

Année 1908

THÈSE

N.°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le mercredi 8 juillet 1908, à 1 heure.*

Par Jean-Baptiste MONÉGER

Né à Egletons (Corrèze), le 20 décembre 1882

ESSAIS

SUR LA

PATHOGÉNIE ET LE TRAITEMENT

DE

L'EMPHYSÈME PULMONAIRE  
ET DE SA DYSPNÉE

*Président : M. ROGER, professeur.*

*Juges : { MM. BRISSAUD et DÉJERINE, professeurs  
                  { SICARD, agrégé.*

PARIS

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

A. MICHALON

10, Rue de Vaugirard, 10 (près l'Odéon)

(Anciennement : 26, rue Monsieur-le Prince)

1908



295

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

Année 1908

# THÈSE

N.°

POUR

## LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le mercredi 8 juillet 1908, à 1 heure*

Par Jean-Baptiste MONÉGER

Né à Egletons (Corrèze), le 20 décembre 1882

---

ESSAIS

SUR LA

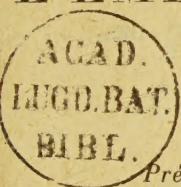
PATHOGÉNIE ET LE TRAITEMENT

DE

L'EMPHYSÈME PULMONAIRE

ET DE SA DYSPNÉE

---



*Président : M. ROGER, professeur.*

*Juges : { MM. BRISSAUD et DÉJERINE, professeurs.  
                  SICARD, agrégé.*

---

PARIS

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

A. MICHALON

10, Rue de Vaugirard, 10 (près l'Odéon)  
(Anciennement : 26, rue Monsieur-le-Prince)

1908

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

|                                                                         |                     |
|-------------------------------------------------------------------------|---------------------|
| <b>Doyen.</b> . . . . .                                                 | <b>M. LANDOUZY,</b> |
| <b>Professeurs</b> . . . . .                                            | <b>MM.</b>          |
| Anatomie . . . . .                                                      | NICOLAS.            |
| Physiologie . . . . .                                                   | Ch. RICHET.         |
| Physique médicale . . . . .                                             | GABRIEL.            |
| Chimie organique et chimie générale. . . . .                            | GAUTIER.            |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale . . . . .                  | BLANCHARD.          |
| Pathologie et thérapeutique générales . . . . .                         | BOUCHARD.           |
| Pathologie médicale . . . . .                                           | DEJERINE.           |
| Pathologie chirurgicale. . . . .                                        | BRISAUD.            |
| Anatomie pathologique. . . . .                                          | LANNELONGUE.        |
| Histologie. . . . .                                                     | PIERRE MARIE.       |
| Opérations et appareils. . . . .                                        | PRENANT.            |
| Pharmacologie et matière médicale . . . . .                             | QUENU.              |
| Thérapeutique . . . . .                                                 | POUCHET.            |
| Hygiène . . . . .                                                       | GILBERT.            |
| Médecine légale. . . . .                                                | CHANTEMESSE.        |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie. . . . .                     | THOINOT.            |
| Pathologie expérimentale et comparée . . . . .                          | G. BALLET.          |
|                                                                         | ROGER.              |
|                                                                         | HAYEM.              |
| Clinique médicale. . . . .                                              | DIEULAFOY.          |
|                                                                         | DEBOVE.             |
|                                                                         | LANDOUZY.           |
|                                                                         | HUTINEL.            |
| Maladies des enfants. . . . .                                           | JOFFROY.            |
| Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale . . . . . | GAUCHER.            |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques . . . . .               | RAYMOND.            |
| Clinique des maladies du système nerveux. . . . .                       | LE DENTU.           |
|                                                                         | BERGER.             |
| Clinique chirurgicale. . . . .                                          | RECLUS.             |
|                                                                         | SEGOND.             |
| Clinique ophtalmologique . . . . .                                      | De LAPERRONNE.      |
| Clinique des maladies des voies urinaires . . . . .                     | ALBARRAN.           |
|                                                                         | PINARD.             |
|                                                                         | BAR.                |
| Clinique d'accouchements. . . . .                                       | RIBEMONT-DES-       |
|                                                                         | SAIGNES.            |
| Clinique gynécologique. . . . .                                         | POZZI.              |
| Clinique chirurgicale infantile . . . . .                               | KIRMISSON.          |
| Clinique thérapeutique . . . . .                                        | A. ROBIN.           |

## Agréés en exercice.

| MM.              |                 |           |                 |
|------------------|-----------------|-----------|-----------------|
| AUVRAY           | CUNÉO           | LAUNOIS   | NOBÉCOURT       |
| BALTHAZARD       | DEMELIN         | LECENE    | OMBREDANNE      |
| BRANCA           | DESGREZ         | LEGREY    | POTOCKI         |
| BEZANÇON (FERN.) | DUVAL (PIERRE)  | LENORMANT | PROUST          |
| BRINDEAU         | GOSSET          | LOEPER    | RENON           |
| BROCA (ANDRÉ)    | GOUGET          | MACAIGNE  | RICHAUD         |
| BRUMPT           | JEANNIN         | MAILLARD  | RIEFFEL (chef   |
| CARNOT           | JEANSELME       | MARION    | des trav. anat. |
| CASTAIGNE        | JOUSSET (ANDRÉ) | MORESTIN  | SICARD          |
| CLAUDE           | LABBÉ (MARCEL)  | MULON     | ZIMMERN         |
| COUVELAIRE       | LANGLOIS        | NICLOUX   |                 |

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

*Faible témoignage de mon affection et de ma reconnaissance.*

A MON FRÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROGER

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

MÉDECIN DES HÔPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Nous le remercions du grand honneur qu'il nous fait  
aujourd'hui en acceptant la présidence de cette  
thèse.*

Sur le point de terminer nos études médicales nous tenons à témoigner notre reconnaissance à tous ceux qui furent pour nous des maîtres bienveillants et dévoués.

A M. le D<sup>r</sup> RAYMONDAUD qui avec une sollicitude toute particulière dirigea nos premiers pas dans l'étude de la médecine. A MM. les D<sup>rs</sup> JUSTIN LEMAISTRE et CHÉ-  
NIEUX qui dans des circonstances pénibles nous ont prêté l'appui de leur science et de leur dévouement, à  
MM. DONNET ET THOUVENET.

A nos maîtres des hôpitaux de Paris MM. les profes-  
seurs LANDOUZY, BERGER, BAR, ALBARRAN.

Nous remercions d'une façon toute spéciale M. le  
D<sup>r</sup> LORTAT-JACOB, ancien chef de clinique à la Faculté,  
qui après nous avoir suggéré l'idée de ce travail nous a  
conseillé sans cesse et guidé dans nos recherches.

## INTRODUCTION

« Si le médecin, a dit HOMOLLE, sait répondre à des indications souvent complexes et varier sa thérapeutique suivant les besoins, il pourra, dans bien des cas d'emphysème, rendre tolérable et presque facile une existence qui, sans son intervention serait entravée ou tourmentée par des accidents pénibles et souvent menaçants. »

En cette thèse inaugurale, nous n'avons point la prétention de contester le précepte général de thérapeutique qu'HOMOLLE a pu appliquer à l'emphysème ; sans doute, dans bien des cas, le traitement doit être avant tout palliatif, mais il nous a semblé intéressant de rechercher à la base des accidents que présente l'emphysémateux, les causes habituelles qui président à leur apparition.

Nous avons été frappé de la fréquence de l'élément toxique dans les antécédents des malades dont nous avons relevé les observations ; guidé par une pathogénie dont nous exposerons les arguments, nous avons

institué chez ces malades un traitement dont l'antisepsie intestinale, l'opothérapie hépatique et l'iode sont les principaux éléments ; les résultats favorables que nous avons obtenus plaident en faveur de la théorie toxique de la dyspnée des emphysémateux et de la théorie dystrophique de l'emphysème.

Étudier cette pathogénie et la thérapeutique qui en résulte, tel est le double but que nous nous proposons dans ce travail.

# **PREMIÈRE PARTIE**

## **L'EMPHYSÉMATEUX**

---

### **CHAPITRE PREMIER**

#### **Emphysème avéré.**

Parmi les nombreuses formes anatomiques et cliniques sous lesquelles peut se présenter l'emphysème, deux variétés bien définies et, en quelque sorte autonomes viennent s'opposer l'une à l'autre et entraînent avec elles leurs indications thérapeutiques.

L'une, est l'emphysème proprement dit, l'emphysème bien connu des classiques ; l'autre, l'emphysème larvé.

Au premier type clinique semble répondre cet homme d'une cinquantaine d'années, qui depuis sa jeunesse souffre de bronchites répétées et tenaces. Il est court d'haleine ; sa gêne respiratoire est permanente ; il se présente à nous le visage coloré, les lèvres violacées, les joues couvertes de veinosités, les yeux turgescents, injectés, brillants.

Il a le cou gros et court, parcouru par des veines gonflées et noueuses, le dos voûté, les épaules proéminentes, la poitrine bombée. Il marche à pas mesurés, les bras écartés en arcs-boutants, le corps couvert de vêtements lâches, incliné en avant.

« Il parle lentement, d'une voix faible, en ménageant son souffle... en toutes choses il est sobre de mouvements et semble avare de ses efforts ; respirer est pour lui la grande affaire à laquelle s'intéresse toute sa personne ; son attitude, ses manières, trahissent cette préoccupation instinctive » (HOMOLLE).

Parfois cette dyspnée s'accroît, et de véritables crises paroxystiques apparaissent ; mais, fait important, dans l'intervalle des crises la gêne respiratoire est toujours accusée. En effet, chez ces malades le cœur a subi le contre-coup des désordres respiratoires : que surviennent un exercice immodéré, une bronchite tenace, l'asphyxie est menaçante, l'asystolie s'installe avec tous ses symptômes.

Ces emphysémateux sont ainsi des cardiaques imminents, et dans le tableau clinique de leur affection la lésion pulmonaire ne joue qu'un rôle secondaire ; nous n'insisterons donc point sur la thérapeutique que nécessite la dilatation manifeste du cœur droit et ses orifices.

## CHAPITRE II

### **Emphysème latent. La dyspnée paroxystique.**

CRISE. — Un autre malade se réveille au milieu de la nuit après deux ou trois heures d'un sommeil paisible ; il éprouve un malaise général qu'il ne peut définir ; il est gêné par une oppression, sorte de constriction thoracique qui nécessite bientôt un besoin d'air impérieux. Ce malade se lève, marche dans sa chambre, ouvre sa fenêtre, cherchant un air plus frais qui lui apporte momentanément quelque soulagement.

Sa respiration est lente, il fait de grandes inspirations — puis, au bout d'une heure ou deux, l'oppression s'atténue, le malaise disparaît et notre malade s'endort pour n'éprouver aucun symptôme à son réveil. Mais les crises peuvent se répéter : dans certains cas elles surviendront le jour et d'autres fois elles apparaîtront avec les poussées menstruelles (observation n° 3) ou bien même seront subintrantes comme chez le malade de l'observation n° 1.

**Intervalle des crises.** — Apprenant ces accès dysp-

néiques, le médecin consulté parlera d'asthme ou de pseudo-asthme, basant son diagnostic sur les commémoratifs et le récit des accidents. Toutefois, par un examen attentif, il peut souvent noter à l'inspection une légère augmentation de volume de la cavité thoracique ; la partie supérieure du thorax est globuleuse ; parfois même la voussure reste partielle suivant les trois types bien étudiés par WOILLEZ.

Le thorax est sonore à la percussion et l'auscultation permet d'apprécier le caractère aspiratif de l'inspiration, tandis que le bruit de l'expiration est prolongé. Alors le médecin songera à l'emphysème, emphysème au début, sans retentissement cardiaque et en quelque sorte latent, puisque le malade peut vaquer à ses occupations sans éprouver la moindre gêne.

Mais d'où proviennent ces accès dyspnéiques, épisodes anormaux au cours d'une bonne santé apparente ? Certains confirmeront le diagnostic d'asthme essentiel, et expliqueront l'emphysème par la distension secondaire des alvéoles pulmonaires.

D'autres, au contraire, remarqueront l'intensité relative de ces lésions pulmonaires que l'auscultation rend facilement appréciables et ils l'opposeront au tableau clinique de l'asthme dont le malade leur a fourni les commémoratifs : somme toute, cet accès n'est survenu qu'à deux ou trois reprises ; son évolution n'est pas très caractéristique ; la phase dyspnéique n'a pas présenté cette difficulté de l'expiration que l'on observe habituellement dans l'asthme, la stase circulatoire ; la cyanose qui l'accompagnent d'ordinaire ont fait ici com-

plètement défaut; et à la période dyspnéique n'a point succédé la phase catarrhale; le tableau de l'asthme, tel que le décrivent les classiques est donc ici bien incomplet; il explique mal les altérations alvéolaires qui persistent dans l'intervalle des accès.

Complétant son examen, le médecin interrogera l'emphysémateux latent sur ses antécédents personnels et héréditaires, puis envisageant son habitus extérieur et l'état fonctionnel des différents organes, il notera les divers symptômes qui peuvent être associés à l'emphysème.

**Antécédents.** — L'emphysémateux est un arthritique, un *bradytrophique* suivant l'expression du professeur LANDOUZY, et dès son jeune âge nous retrouvons la suralimentation et la dyspepsie gastro-intestinale.

**ENFANCE.** — L'allaitement maternel a été défectueux, les tétées irrégulières et trop abondantes : d'autres fois, alimenté au biberon, par à-coups, sans doses préalablement fixées, l'enfant a ingéré du lait de mauvaise qualité ; soumis à un sevrage souvent prématuré, il a absorbé une nourriture trop abondante et non appropriée que ses organes digestifs n'ont pu élaborer.

Alors ont apparu les vomissements, la diarrhée verte alternant avec la constipation, l'urticaire, les éruptions diverses, l'érythème fessier ou l'eczéma, puis la fièvre, l'agitation, l'insomnie.

Il est intéressant de noter fréquemment chez ces enfants suralimentés une toux persistante et tenace accompagnée d'expectoration.

Nous en avons observé récemment deux cas assez

typiques, et les lésions emphysémateuses que révélait l'auscultation forment le lien direct rattachant ces symptômes aux troubles dyspeptiques du jeune âge.

Ces symptômes s'atténuent d'ordinaire avec une modification de régime, mais examinant le petit malade, le médecin constatera une augmentation appréciable du volume du foie ; l'estomac est dilaté et clapote au-dessous de l'ombilic, le ventre est proéminent : la guérison n'est donc qu'apparente et plus tard dans la deuxième enfance, et à l'âge adulte le malade reprendra des habitudes alimentaires défectueuses qui accentueront davantage encore l'hépatisme latent révélé par ce premier examen.

AGE ADULTE. — Et, d'ailleurs à l'âge adulte l'emphysémateux apparaît nettement comme un arthritique. Il est intéressant de voir évoluer successivement chez le même individu, l'asthme, la goutte, les diverses lithiasés, et pour ne point développer ici tout le chapitre de pathologie générale que soulève le bradytrophisme, nous rappellerons les tableaux du professeur BOUCHARD montrant nettement les affinités morbides de l'asthme et de l'emphysème avec les autres manifestations de la diathèse.

Disons seulement que ces affinités morbides se retrouvent aussi bien dans les antécédents héréditaires que dans les antécédents personnels de l'emphysémateux.

JACKSON a même montré que cette *hérédité* était souvent *directe*. En comparant les antécédents héréditaires

de 28 sujets emphysémateux et de 50 individus qui ne l'étaient pas, il a trouvé l'emphysème 20 fois dans la première série et trois fois seulement dans la seconde.

Les antécédents de l'emphysémateux semblent donc en faveur du bradytrophisme : il en est de même des symptômes que révèle l'examen des différents appareils.

**Symptômes associés.** — L'arthritique emphysémateux a des traits tellement accusés qu'on reconnaît sa diathèse à son faciès et à ses habitudes.

Voici, d'après GÉRIN-ROZE, un élève de BAZIN, les principaux caractères qui peuvent servir à reconnaître la constitution arthritique : tempérament sanguin, surtout lymphatico-sanguin ; facies coloré, barbe généralement fournie, yeux facilement injectés, système musculaire développé, cou court, épaules larges, corps plein et robuste, gros os, transpiration exagérée, intertrigo, chute prématurée des cheveux, tendance à l'obésité et malgré cela appétit modéré, urines briquetées, tendance aux fluxions, congestions, hémorroïdes « voilà, dit GERMAIN SÉE, la diathèse photographiée à l'extérieur et à l'intérieur. Il n'y a plus à s'y méprendre. »

Ce portrait nous le retrouvons chez l'emphysémateux.

Les caractères mêmes de la bronchite emphysémateuse lui donneraient un aspect clinique spécial et lui vaudraient d'après CHARCOT le nom de bronchite arthritique. Cette bronchite arthritique bien connue des anciens auteurs se dénote par son caractère congestif, l'allure quintense de sa toux, ses variations barométriques, l'expectoration d'odeur aigrelette, mais surtout elle se révèle par l'alternance des accès dyspnéiques avec la

goutte articulaire, les entérites et les autres toxi-infections d'origine intestinale, urticaire, eczéma, etc...

Les observations n° 2, 3, 5, 9 en sont de nombreux exemples très caractéristiques.

Mais il y a plus : le malade attire encore notre attention par un aspect bien spécial de son visage et de ses téguments.

DYSTROPHIE FIBRO-ÉLASTIQUE. — La face est flétrie et couverte de rides que n'expliquent ni l'âge, ni les occupations du malade. La peau présente un peu partout des plis et des vergetures très accentués. Elle est dépressible et l'on arrive facilement à sentir la paroi abdominale. Aussi ce défaut de tonicité, cette flaccidité des téguments amènent-ils un véritable délabrement de l'abdomen.

Le relâchement de la sangle musculaire permet au ventre de tomber en bas et en avant, dans la station debout, c'est le ventre en besace ; et certains auteurs ont dénommé ces malades des « gastrophores. »

Dans le décubitus dorsal, l'abdomen s'aplatit comme celui des batraciens. S'il se contracte, il perd sa forme arrondie pour affecter l'aspect sur lequel MALGAIGNE a insisté : le *ventre trilobé*.

En explorant les trajets inguinaux on peut parfois reconnaître une pointe de hernie et, les vergetures, l'éventration, les hernies, chez la femme le prolapsus utérin, voilà le cortège habituel des lésions emphysémateuses.

Faut-il joindre les désordres fréquents qu'entraîne l'entéroptose : la chute du foie, le déplacement de la rate et du rein ?

Tout cet ensemble de symptômes révèle manifestement le mauvais état du tissu fibro-élastique et certains observateurs en ont déduit, nous le verrons plus loin, une conception pathogénique de l'emphysème.

Mais d'autres signes permettent, en outre, de supposer une altération fonctionnelle des parenchymes glandulaires, et l'examen approfondi des fonctions hépatiques et rénales prend ici une grande importance séméiologique.

ALTÉRATIONS HÉPATIQUES ET RÉNALES. — Le foie est abaissé: il n'est point rare de sentir sa limite inférieure à trois ou quatre travers de doigt du rebord costal. En outre, il est hypertrophié, la ligne de percussion remonte souvent, avec les chiffres précédents, jusqu'au cinquième espace intercostal donnant à l'organe une hauteur de 14 à 16 centimètres sur la ligne mamelonnaire. Encore faut-il tenir compte de la sonorité débordante du poumon distendu par l'emphysème car, masquée par elle, la ligne supérieure de matité peut être en apparence abaissée de deux ou trois espaces intercostaux.

Le foie est gros : il est, de plus, douloureux. Bien entendu nous envisageons toujours l'emphysème au début, sans retentissement secondaire sur le ventricule droit ; ici, la douleur hépatique ne saurait s'expliquer par la congestion veineuse du système cave, congestion souvent précoce sur laquelle ont insisté MM. GILBERT et VILLARET. La douleur hépatique ne semble point en rapport avec l'augmentation de volume de l'organe, celui-ci reste fixe sans subir les alternatives du foie en accordéon.

Mais les fonctions hépatiques sont légèrement altérées : le malade peut présenter une légère teinte subictérique des conjonctives, et ses urines, hautes en couleur, renferment souvent de l'urobiline.

L'indicanurie, la glycosurie alimentaire seraient en faveur de l'altération du parenchyme, et il n'est point jusqu'aux hémorroïdes, à l'ébauche de circulation collatérale se dessinant au niveau de la paroi abdominale, qui ne laissent supposer un trouble précoce quoique très atténué de la circulation portale (Observations n° 11, n° 8, n° 14, n° 9).

Lors des crises dyspnéiques qui entrecouperont l'évolution de cet emphysème latent, le foie semble plus douloureux : le subictère s'accroît (Observations n° 10 et 11), et nous verrons plus loin l'importance pathogénique de cette aggravation des symptômes.

Le rein, comme la glande hépatique, traduit l'altération de son parenchyme ; les urines sont souvent claires et abondantes, leur quantité est accrue, et souvent elles présentent un léger disque d'urohématine ; à un degré plus accusé, la sclérose rénale se manifeste par une albuminurie légère.

Tous ces symptômes, nous les retrouvons dans les observations d'emphysémateux dont nous pourrions ici multiplier le nombre.

Elles opposent l'un à l'autre, l'emphysème cardiaque et l'emphysème larvé.

Ce dernier, souvent méconnu, se révèle par des crises dyspnéiques survenant chez des arthritiques avérés.

Ces crises alternent souvent avec d'autres manifesta-

tions de la diathèse, comme en témoignent certains faits cliniques dont nous donnons plus loin les exemples, mais, en outre, ces crises évoluent chez un individu présentant des stigmates dystrophiques et toxiques, et nous allons voir maintenant toute l'importance de ces antécédents et de ces symptômes associés dans la pathogénie de l'emphysème pulmonaire.



## DEUXIÈME PARTIE

### ESSAI DE PATHOGÉNIE

La lésion essentielle de l'emphysème, celle d'où découlent toutes les autres, est la perte de l'élasticité. L'emphysème est une affection du tissu élastique du poumon. Comment se perd l'élasticité pulmonaire? Rappelons ici la comparaison de MARFAN : « Quand une bande de caoutchouc a été trop souvent étirée, elle perd son élasticité et elle le perd d'autant plus vite que le caoutchouc est de plus mauvaise qualité. »

C'est sur « la mauvaise qualité du tissu élastique » que nous voudrions surtout insister en cette étude pathogénique, mais auparavant nous opposerons à la théorie dystrophique les théories mécaniques que l'on a invoquées pour expliquer les lésions emphyséma-teuses.

**Théories mécaniques.** — Parmi les causes qui peuvent augmenter la pression centrifuge sur les parois alvéolaires et amener ainsi une distension demesurée

des fibres élastiques, les anciens auteurs ont particulièrement décrit les inspirations et les expirations forcées.

A. RÔLE DE L'INSPIRATION. — L'emphysème inspiratoire, telle est la théorie que LAENNEC adjoignit à sa description classique : *L'inspiration forcée distend à l'excès les alvéoles pulmonaires* ; et, dans sa thèse de 1878, HIRTZ semblait confirmer par l'expérimentation cette théorie pathogénique. Il plaçait une ligature sur la trachée d'un lapin de façon à rétrécir son calibre. L'animal faisait des inspirations forcées et mourait emphysemateux au bout d'une huitaine de jours. Par contre, si l'on sectionnait le nerf phrénique, mettant ainsi le lapin dans l'impossibilité de contracter ses muscles inspireurs, l'emphysème ne se produisait point.

Les partisans de cette théorie s'appuient également sur des données cliniques.

Ils invoquent, par exemple, le rôle de l'asthme. « L'accès d'asthme est constitué par des crises de dyspnée dont la cause réside dans un véritable tétanos des muscles inspireurs qui dilate la poitrine au maximum. Après chaque accès d'asthme le poumon reste quelque temps distendu, puis revient à son volume normal ; mais, si les crises se répètent, les fibres élastiques du poumon, soumises à une distension trop prolongée finissent par se rompre ; les parois des alvéoles, des infundibules, des acini se perforent, s'atrophient ; les cavités du lobules se fusionnent et l'emphysème permanent est réalisé » (MARFAN).

Par le même processus, toutes les affections à dyspnée violente pourraient réaliser l'emphysème : Les sténoses du larynx, de la trachée et des bronches : Les corps étrangers des voies aériennes, les tumeurs du médiastin, etc...

Par la même pathogénie s'expliquerait l'emphysème supplémentaire, vicariant, les alvéoles se dilatant pour recevoir l'air inspiré que les parties malades du parenchyme pulmonaire ne laissent point pénétrer.

Cependant cette théorie ne tient pas compte du rôle de la toux et de l'effort que l'on retrouve fréquemment dans les antécédents du malade.

Aussi lui a-t-on opposé la théorie de l'emphysème expiratoire.

B. RÔLE DE L'EXPIRATION. — La toux intense, répétée, quinteuse entraîne à la suite, de bronchites chroniques ou de la coqueluche, une distention alvéolaire.

De fait, cette expiration spasmodique détermine une augmentation de la pression intrapulmonaire et cette pression est très forte, disent WATERS, JENNER et JACCOUD.

On objecte, il est vrai, que cette augmentation de pression ne se produit que lorsque le poumon est déjà distendu par l'inspiration ; c'est ainsi que dans la coqueluche des inspirations forcées précèdent toujours les accès de toux ; MARFAN admet également que la plupart des bronchites chroniques, qui engendrent l'emphysème, ne sont que des formes méconnues de l'asthme.

Mais les partisans de la théorie expiratoire invoquent aussi le rôle de l'effort, et il est nettement reconnu que

certaines professions prédisposent à l'emphysème. En première ligne, celles qui déterminent un surmenage respiratoire (chanteurs, musiciens, joueurs d'instruments à vent, souffleurs de verre), puis celles qui nécessitent de violentes contractions musculaires (débardeurs, forts de la halle, boulangers).

Mais comme pour la toux, la même objection est soulevée par les partisans de la théorie inspiratoire.

Le thorax se dilate préalablement et précède l'effort, permettant ainsi aux muscles abdominaux de prendre un point d'insertion fixe ; et c'est seulement lorsque l'effort est terminé que l'expiration entre en jeu.

Là encore, l'inspiration serait l'élément primitif essentiel ; la théorie expiratoire serait ainsi contestable.

Nous ne discuterons point les arguments et les objections que l'on peut soulever avant d'adopter l'une ou l'autre des deux pathogénies mécaniques.

Mais, ni l'une ni l'autre, ne sauraient expliquer tous les faits qui se présentent en clinique.

OBJECTIONS. — En voici des exemples :

Souvent l'emphysémateux n'a aucun passé pulmonaire ; sa profession, son genre de vie ne l'exposent à aucun effort violent ; le cas des verriers ou des portefaix, est en somme toute exceptionnel, si l'on envisage le grand nombre des emphysémateux dont la pratique hospitalière permet de rechercher les antécédents.

On invoque le rôle de l'asthme ; mais combien de fois le tableau clinique de l'accès spasmodique revêt-il une intensité permettant d'expliquer la distension alvéolaire ? Au contraire, ce sont des accès atténués, des

accès frustes et nous verrons plus loin qu'ils ne sont point la cause de l'emphysème, mais semblent plutôt sous sa dépendance.

Les efforts violents, les contractions musculaires spasmodiques ne se retrouvent donc pas nécessairement dans les commémoratifs de l'emphysémateux ; inversement, ils peuvent se produire sans déterminer l'emphysème.

On cite souvent contre la théorie mécanique la constatation faite par FORLANINI en 1880(1).

Examinant au point de vue de l'emphysème pulmonaire les clairons des troupes de montagne, l'auteur fut frappé d'un fait : ces sujets auraient dû être tous emphysémateux, si l'on songe que leur genre de vie les exposait continuellement à des efforts considérables de respiration ; cependant FORLANINI put constater que leur élasticité pulmonaire n'était nullement amoindrie.

**Théorie dystrophique.**—En réalité, les deux théories mécaniques expliquent bien la dilatation de l'alvéole ; elles nous font comprendre la pathogénie de ces emphysèmes survenant chez des enfants après la coqueluche, emphysèmes qui n'en sont point, puisque curables, ils peuvent un jour disparaître, laissant l'alvéole reprendre son état physiologique et perdre cette dilatation *permanente* qui caractérise l'emphysème véritable, mais tout autres sont les données du problème.

Pour que l'emphysème se produise, il faut que le tissu pulmonaire ait une résistance amoindrie.

1. FORLANINI. *Policlinico*, 1880.

Nous ne pouvons mieux comparer la production de l'emphysème qu'à la formation des hernies — il leurest d'ailleurs très souvent associé chez un même sujet — et de la hernie de faiblesse, nous rapprocherons l'emphysème de faiblesse produit chez un prédisposé par un effort quelconque, effort qui n'aurait point déterminé les mêmes lésions chez un autre sujet sans prédisposition.

*La débilité spéciale des fibres élastiques, voilà la véritable cause de l'emphysème pulmonaire, et c'est seulement grâce à elle que les causes mécaniques peuvent intervenir pour réaliser la distension alvéolaire.*

DYSTROPHIE CONGÉNITALE. — Or, l'étude clinique de l'emphysémateux nous a montré la dystrophie du tissu fibro-élastique, et la conception d'une dystrophie congénitale de ce tissu a été nettement exposée dans les observations de KLIPPEL et ses élèves BOUISSON (1904), LEMIERE (thèse 1905-1906). Tel de leurs malades présentait associés : emphysème, varices et hernies, tel autre joignait à ces symptômes un rein mobile, une distension des capsules articulaires, une dislocation rachidienne, les exemples pourraient en être multipliés.

De même, LOUIS et WATERS, plus spécialement JACKSON avaient depuis longtemps montré le rôle de l'hérédité directe que l'on observe chez les emphysémateux, et l'on pourrait rapprocher de la théorie congénitale l'emphysème essentiel, c'est-à-dire, suivant la conception de VIRCHOW, celui qui apparaît dans le jeune âge sans l'intervention des causes mécaniques, uniquement en vertu d'une prédisposition native.

BRADYTROPHISME. — Mais l'on ne saurait exclusivement admettre la théorie dystrophique congénitale. L'altération des fibres élastiques est très souvent acquise, et c'est ainsi qu'interviennent les infections et les intoxications de l'âge adulte.

*La clinique, l'expérimentation, l'anatomie pathologique* viennent apporter des arguments nombreux en faveur de la théorie bradytrophique de l'emphysème.

*Cliniquement*, on a tour à tour incriminé l'alcoolisme, (MAGNUS ET HUSS), le tabagisme (BONNEMAISON), puis noté la coexistence de l'eczéma, des lithiases ; l'association de la migraine, du rhumatisme chronique, de la goutte, de l'urticaire est également mentionnée ; nous avons déjà signalé ces affinités morbides de l'emphysème. Toutes relèvent de l'élément toxi-infectieux qui constitue l'arthritisme. Chez ces malades, souvent tuberculeux latents (LANDOUZY), les troubles de la nutrition, peut-être l'élimination des acides sulfo-conjugués au niveau de la muqueuse pulmonaire, font sans doute concevoir l'altération des fibres élastiques. Les travaux de MM. Henri LABBÉ et VITRY permettront peut-être d'élucider ce mécanisme intime sur lequel il est encore difficile d'être affirmatif.

*L'expérimentation* vient en outre confirmer la clinique. GRAWITZ (1) a montré que lorsqu'on provoquait chez les lapins l'œdème pulmonaire expérimental, les cloisons interalvéolaires s'atrophiaient rapidement dans les parties œdématiées.

1. GRAWITZ. *Société de médecine de Griefsevald*, 6 février 1892.

Cet auteur décrit donc un emphysème hydropique qu'il classe à côté de l'emphysème inflammatoire.

Or, l'œdème pulmonaire que l'on observe en clinique relève le plus souvent de l'hypertension et des troubles circulatoires qu'entraînent les lésions scléreuses des reins et des capsules surrénales.

Cette sclérose, que nous retrouvons d'ailleurs dans nos observations et qui est une manifestation de l'élément toxi-infectieux, ne permet-elle point de concevoir un autre processus capable de réaliser l'emphysème pulmonaire ?

L'œdème pulmonaire et l'emphysème seraient ainsi une conséquence indirecte des troubles de la nutrition, par l'intermédiaire d'une lésion glandulaire, la sclérose du parenchyme rénal.

*Anatomie pathologique.* — Enfin, l'anatomie pathologique montre parfois que les altérations des fibres élastiques résultent des lésions athéromateuses des vaisseaux pulmonaires.

Entre autres BOY-TESSIER, dans ses recherches sur le poumon cardiaque, aurait constaté que l'emphysème coexiste souvent avec une endopériartérite des vaisseaux de l'artère pulmonaire et des artères bronchiques, et M. HUCHARD est venu confirmer ces travaux en faisant de l'emphysème une conséquence directe et habituelle de l'artériosclérose.

D'ailleurs, à l'autopsie de l'emphysémateux, il est, pour ainsi dire de règle d'observer la sclérose diffuse des différents organes, et nous n'insisterons pas sur les lésions du petit rein rétracté, les trainées inflammatoi-

res qui, au niveau du foie, rayonnent autour des espaces portes : tous ces faits semblent significatifs et ils établissent nettement la théorie bradytrophique ; il n'y a pas d'emphysème, *il n'existe que des emphysemateux*, traduisant, par les symptômes et les lésions de leurs principaux organes, une intoxication souvent méconnue, mais dont les différentes étapes se retrouvent nettement dans les antécédents du malade.

Il nous est maintenant facile de concevoir pourquoi les fibres élastiques du parenchyme pulmonaire sont altérées : que survienne le moindre effort, la distension alvéolaire sera constituée, et c'est ainsi que l'agent mécanique viendra compléter l'action de l'élément toxique infectieux.

Restent à expliquer les crises de dyspnée paroxystique, mises sur le compte de l'asthme, et observées au cours de l'emphysème. Le rôle de la glande hépatique de l'émonctoire rénal et du tube digestif nous semble ici prédominant.

Ainsi que le montrent nos observations, il n'est point rare de noter un léger subictère et une douleur plus vive dans l'hypocondre droit, lorsque survient la crise de dyspnée passagère ; peut-être l'organe, intoxiqué par un écart de régime, est-il incapable de remplir entièrement ses fonctions. Il se produit alors un réflexe à point de départ hépatique, et semblable à celui que POTAIN et François FRANCK avaient décrit dans les affections douloureuses de l'abdomen, ce réflexe est susceptible d'entraîner des modifications circulatoires au niveau du poumon. Peut-être encore la muqueuse bronchique

vient-elle suppléer par l'excrétion des produits toxiques les divers émonctoires déjà altérés. Ce sont deux hypothèses qui, l'une et l'autre, se rattachent également à la lésion dystrophique et toxique que nous avons défendue.

Quelles sont maintenant les indications thérapeutiques qui semblent découler de la théorie bradytrophique de l'emphysème?

## TROISIÈME PARTIE

### THÉRAPEUTIQUE

---

#### CHAPITRE PREMIER

##### Thérapeutique mécanique.

Dans la thérapeutique de l'emphysème, a dit GERMAIN SÉE, « les indications causales sont les seules qui « doivent nous préoccuper au point de vue de la pratique ; le traitement ne devra s'adresser ni à un symptôme, c'est viser trop bas, ni à une conception ontologique, c'est planer trop haut, ni aux théories « surannées, ce serait frapper à côté. »

C'est d'ordinaire à atténuer les symptômes et à traiter les complications que le médecin est obligé le plus souvent de se borner.

Nous ne saurions insister sur les opiacés et les antispasmodiques habituellement employés pour calmer les quintes de toux, ou remédier à la dyspnée. Ces mé-

dicaments capables dans certains cas d'atténuer divers symptômes de l'emphysème pulmonaire peuvent avoir, semble-t-il, une influence funeste sur cette affection.

L'opium est un constipant manifeste, la belladone est un produit toxique dont l'élimination altère les fonctions hépatiques et rénales et l'un et l'autre nous paraissent contre-indiqués dans une maladie qui relève avant tout d'une toxi-infection.

Contre la dilatation du cœur droit et les stases viscérales qui en découlent, le repos et l'usage des toxiques du cœur seront ordonnés.

La révulsion thoracique rendra de grands services en cas de congestion pulmonaire.

Mais le traitement symptomatique de l'emphysème ne doit pas être l'objet de notre travail, et nous avons hâte d'aborder maintenant l'étude du traitement curatif, inspiré par les théories mécaniques et dystrophiques.

**Agents mécaniques.** — Les deux théories mécaniques, dont nous avons résumé plus haut les divers arguments, ont fait préconiser une méthode thérapeutique pouvant entraîner parfois des améliorations notables, sinon des guérisons. Cette méthode née en France et adoptée aujourd'hui en Allemagne est l'aérothérapie.

Son but est de remédier directement aux grands troubles fonctionnels qui caractérisent l'emphysème, c'est-à-dire la dilatation permanente de la poitrine et l'insuffisance de l'expiration, la diminution de la capacité vitale et l'augmentation de l'air résiduel.

Aussi par cette méthode de traitement se propose-

t-on de faire inspirer le malade dans l'air comprimé ou de le faire expirer dans l'air raréfié, ou surtout, ce qui est l'idéal, de combiner les deux pratiques.

Deux procédés ont été employés : le bain d'air comprimé simple et la pneumothérapie.

BAIN D'AIR COMPRIMÉ. — Les premiers essais datent de PRAVAZ et de JUNOD (1835). Ces médecins plaçaient leurs malades dans une grande cloche où l'air était refoulé et comprimé à l'aide d'une pompe munie d'un manomètre.

Le bain d'air comprimé durait une heure ou deux et aussitôt après ses effets étaient nettement appréciables : « les inspirations augmentent d'ampleur, le nombre des respirations diminue, la durée de l'expiration est prolongée, la capacité pulmonaire est accrue ; le pouls, ralenti à la fin du stade fixe, s'accélère un peu durant la décompression, et se ralentit de nouveau après la séance ; la circulation périphérique est moins active et les téguments se décolorent, l'urée est sécrétée en plus grande abondance. Ces résultats, d'abord temporaires, persistent de plus en plus longtemps à mesure que le traitement se prolonge. Après vingt séances environ, l'augmentation de la capacité pulmonaire est très sensible, le murmure vésiculaire s'entend plus distinctement, les dimensions de la poitrine diminuent, la matité précordiale est plus étendue, le foie moins déprimé. L'essoufflement s'atténue et disparaît, la parole cesse d'être entrecoupée, le malade peut marcher et monter ; l'appétit est plus vif, la nutrition plus active » (HOMOLLE).

Et de fait, la statistique de BERTIN signalait 67 succès complets sur 92 cas.

Mais les résultats ne sont pas toujours aussi favorables ; le traitement est parfois inefficace ou mal toléré.

De plus, les avantages indiscutables dans certains cas, ne sont obtenus qu'au prix d'un inconvénient réel : l'insuffisance de l'expiration n'est compensée que d'une manière très indirecte et bien loin que l'élasticité des alvéoles déjà compromise puisse leur être restituée, il y a danger, au contraire, de voir leur dilatation augmenter.

PNEUMOTHÉRAPIE. — C'est pour remédier à l'insuffisance de l'expiration que HANKE fit le premier construire un appareil destiné à faciliter par une sorte d'aspiration l'issue des gaz loin des poumons, en faisant pratiquer l'expiration dans l'air raréfié. Le principe était bon, mais l'instrument était défectueux.

L'on emploie aujourd'hui les appareils de WALDENBURG et de DUPONT.

Nous n'entrerons point dans leur description, ce serait sortir du cadre de notre travail. Rappelons cependant le reproche que l'on a adressé à ces différents appareils pneumothérapiques.

L'expiration dans l'air raréfié a pour effet de congestionner la muqueuse bronchique et de provoquer des hémoptysies ; en outre, l'expiration forcée, qui a pour résultat la rétraction du poumon, finit par rendre persistante cette diminution de volume ainsi qu'on peut le constater par la mensuration du thorax et par la percussion.

Aussi, en comparant les effets du bain d'air comprimé aux résultats que l'on obtient par l'usage des appareils pneumothérapiques, on a pu reconnaître que ces derniers réunissaient la plupart des avantages et l'on a proposé d'adopter une méthode mixte.

MÉTHODE MIXTE. — Le malade inspire dans l'air comprimé, puis l'expiration se produit dans l'air raréfié, ou bien dans l'air libre, ou encore, ce qui semble préférable, dans un air moins comprimé que celui de l'inspiration, mais néanmoins ayant une tension supérieure à celle de l'air extérieur.

*Objections.* — Quelle que soit la méthode préconisée, comme la théorie qui les inspire, les différents appareils pneumothérapiques sont passibles des mêmes objections. Ils sont d'abord nettement contre-indiqués dans les cardiopathies, les congestions pulmonaires ; ils sont parfois redoutables par la tendance aux hémoptisies qu'ils provoquent, surtout si le malade est suspect de tuberculose ; leur action ne s'exerce d'ailleurs point sur les véritables causes de l'emphysème, car nous l'avons vu, l'effort et la toux, les grands arguments de la théorie mécanique, ne représentent que les agents occasionnels de la dilatation alvéolaire.

« Aussi, loin des symptômes et des conceptions ontologiques, seules les indications causales doivent nous « préoccuper » (GERMAIN SÉE).

## CHAPITRE II

### Généralités. Thérapeutique antitoxique.

HYGIÈNE ALIMENTAIRE. — On tend aujourd'hui à reconnaître de plus en plus l'importance de l'hygiène alimentaire.

MM. LANDOUZY et LABBÉ en ont montré tout l'intérêt social dans leur enquête sur l'alimentation, et, en particulier, dans le traitement du bradytrophisme, la diététique joue un rôle prépondérant très souvent exclusif.

Mais celle-ci ne saurait être appliquée sans lois ni sans méthode, car elle doit se modifier suivant les individus. Dans le traitement de l'emphysème on rencontre, en effet, les mêmes obstacles que dans la cure de déchloration, par exemple.

Les travaux de MM. ACHARD, VIDAL et de leurs élèves ont bien révélé le rôle que joue le chlorure de sodium dans l'équilibre humoral. Mais le dosage du sel dans l'alimentation ne peut être nettement établi qu'en suivant la courbe du poids du malade, en fixant avec certitude le bilan de ses éliminations chlorurées.

De même pour le diabète, il n'y a pas de régime du diabète, mais des régimes de diabétiques. Dans de récentes recherches, M. MARCEL LABBÉ insistait sur les variations que présente la tolérance des diabétiques pour les hydrates de carbone ; il montrait les causes d'erreurs qu'introduit dans l'interprétation de la glycosurie la rétention possible du glycose dans l'organisme.

Tous ces faits expliquent bien l'impossibilité d'indiquer à un diabétique un régime rationnel, sans avoir étudié de très près, sous le contrôle d'analyses d'urines répétées, ses mutations nutritives.

On voit, par ces deux exemples du sel et du sucre comment il serait nécessaire pour la diététique de l'emphysémateux d'étudier scientifiquement son régime alimentaire. En tenant compte des réactions individuelles du malade, on arriverait ainsi à faire « de la posologie alimentaire comme on fait de la posologie médicamenteuse » (Pr. LANDOUZY).

Cette posologie alimentaire ne sera pas uniquement curative ; avant tout, elle devra être préventive, par l'hygiène du jeune âge, pour éviter les accidents toxico-infectieux.

D'après les physiologistes, la ration d'entretien doit comprendre 125 à 130 grammes de matières azotées.

100 grammes de graisse.

300 grammes d'hydrocarbures.

Si nous passons en revue les différentes substances nutritives, nous voyons que l'emphysémateux ne saurait indifféremment établir avec chacune d'elles son bilan nutritif.

Tout d'abord, les *matières albuminoïdes* nécessaires à la ration d'entretien ne peuvent provenir en trop grande quantité du régime carné.

Chez l'emphysémateux une alimentation azotée surabondante entraîne immédiatement de la céphalée, de la congestion de la face, une sensation de courbature marquée surtout au réveil; la dyspnée est accrue, l'expectoration est plus abondante.

Chez ce malade, en effet, le foie et l'intestin ne fonctionnent point régulièrement, et sont incapables de remplir leur rôle antitoxique, nous l'avons déjà signalé.

Tout au plus, l'emphysémateux sera autorisé à prendre une fois par jour une faible quantité de viande.

Pour les mêmes motifs, les œufs sont passibles des mêmes objections; leurs substances albuminoïdes ne sont point régulièrement peptonisées et parfois même entraînent une albuminurie transitoire.

Les *poissons* que l'on pourrait recommander aux estomacs faibles et débilités, ont le grave inconvénient de n'être point tolérés par tous les malades: il faut tenir grand compte des susceptibilités individuelles, et qui plus est, des susceptibilités diathésiques, car ils éveillent très fréquemment des poussées d'eczéma, d'acné ou d'urticaire.

Souvent, chez un même malade on voit alterner, sous l'effet de cette alimentation, les crises de dyspnée paroxystique et d'urticaire.

Quant au *régime végétarien*, il constituerait une bonne alimentation. Les ptomaines de putréfaction, les produits de dénutrition musculaire que l'on retrouve tou-

jours dans les viandes, si fraîches soient-elles, font défaut dans les substances végétales. Mais on ne peut employer exclusivement ces dernières, sans entraîner des troubles dyspeptiques, en raison de leur volume excessif.

Reconnaissant ainsi les inconvénients multiples des différentes substances nutritives, on est amené à faire le plus grand usage du *régime lacté*.

En prenant chaque jour trois ou quatre litres de lait, le malade peut atteindre le chiffre normal de sa ration d'entretien, sauf en hydrates de carbone.

On pourra donc combiner ce régime au régime végétarien qui permet d'obtenir ces derniers éléments.

Ayant remédié à ce petit inconvénient, on reconnaîtra tous les avantages du régime lacté dans le traitement de l'emphysémateux.

D'abord le lait est diurétique par sa lactose et sa faible teneur en chlorures; il élimine ainsi une quantité considérable de toxines, mais en outre son rôle antitoxique se complète par le fait même qu'il met obstacle aux auto-intoxications d'origine intestinale.

Les fonctions hépatiques deviennent ainsi moins actives et leurs troubles moins apparents.

Au double titre de diurétique et d'antitoxique, le lait est véritablement un remède précieux de l'emphysème.

Tout en observant les règles d'hygiène et de régime alimentaire, nous insisterons plus spécialement sur l'opothérapie hépatique et l'antisepsie intestinale qui s'adressent directement à l'élément toxi-infectieux.

ANTISEPSIE DES VOIES DIGESTIVES. — L'antisepsie des voies digestives sera obtenue par des purgatifs fréquents,

en particulier le calomel à doses répétées et fractionnées, ou encore les sels de Carlsbad qui nous ont donné d'excellents résultats (Observations n<sup>os</sup> 10 et 11).

L'entéroclyse peut leur être associée et deux, trois fois par semaine, le malade sera soumis à un lavement de deux litres environ (Observation n<sup>o</sup> 14).

OPOTHÉRAPIE HÉPATIQUE. — De même on pourra remédier aux fonctions hépatiques, par l'opothérapie. Chez un de nos malades dont le foie était hypertrophié et douloureux, nous avons vu les troubles digestifs s'atténuer sous l'influence de ce traitement.

HYGIÈNE GÉNÉRALE. — Les malades seront également soumis à une hygiène sévère dont HOMOLLE trace ainsi les règles :

« Ils doivent porter des vêtements de laine et se tenir en garde contre toutes les variations brusques de température. Ils doivent éviter de sortir par les grands froids, par les temps de brouillard, de pluie froide ou de bise. Le seul moyen, pour beaucoup d'entre eux, d'échapper aux bronchites interminables et aux causes d'aggravation de leur mal sera de garder strictement la chambre dès que la température s'abaissera au-dessous d'un certain degré, variable avec la susceptibilité de chacun, ou, s'il est possible, d'émigrer l'hiver dans un climat tempéré dont l'atmosphère soit peu agitée et sans sécheresse. En été, ils séjourneront avec avantage dans les forêts de pins.

« Les professions trop pénibles et les exercices physiques qui exigent de grands efforts seront abandonnés. »

Nous insisterons plus spécialement sur l'hygiène de

la peau qui semble avoir une grande importance dans le traitement de l'emphysème. Il est excessif de confiner les malades dans une atmosphère de température constante, et de conserver les habitudes d'habillement que l'on prescrit d'ordinaire aux emphysémateux.

Les vêtements de laine entretiennent une transpiration continuelle et troublent ainsi les fonctions de l'émonctoire sudoripare. Étant donné la pathogénie toxique de l'emphysème il est important de favoriser l'action des glandes qui peuvent compléter la sécrétion urinaire dans une faible mesure, il est vrai.

HYDROTHERAPIE. — A ce point de vue, l'hydrothérapie jouera un rôle plus complexe.

« Chez l'emphysémateux artério-scléreux on emploiera la douche tempérée et sédative, donc hypotensive à 33° et 37°.

« On projette sur le corps de l'eau très agréablement chaude, en ayant soin de modérer la force de percussion surtout sur les régions supérieures du corps qu'il faut même parfois éviter. Après une ou deux minutes, au plus on abaisse légèrement la température de l'eau par une progression presque insensible, puis après deux ou trois secondes on se hâte de la réchauffer pour retrouver sans secousse la même température choisie au début de l'opération :

« Ces douches favorisent ainsi la circulation périphérique qu'elles activent, et elles produisent une sédation du système nerveux » (HUCHARD).

En outre, elles activent la diurèse et permettent ainsi l'élimination des substances toxiques.

A l'hygiène générale de l'emphysémateux semblent se rattacher les heureux résultats du traitement hydro-minéral.

TRAITEMENT HYDROMINÉRAL. — Comme tout arthritique l'emphysémateux est en effet un sédentaire, et le changement d'air, les modifications apportées à son régime ne peuvent avoir qu'une influence favorable sur sa diathèse et les accidents pulmonaires qui en dépendent.

Certaines eaux minérales ont cependant une influence réelle sur l'asthme et sur l'emphysème, ce sont les eaux sulfureuses (Ax, Luchon, Cauterets, Barèges), et surtout les eaux arsenicales. Le Mont-Dore mérite à ce point de vue une mention spéciale car ses sources permettent tout un système d'inhalations, grâce à l'acide carbonique qu'elles renferment.

MÉDICATION ARSENICALE. — La médication arsenicale a d'ailleurs été employée isolément et a donné souvent de bons résultats, sous forme de cacodylate de soude, tel le cas du jeune J... dont nous citons l'observation, ou encore, ce qui est préférable, d'arséniate de soude ; mais son action toxique est redoutable dans une affection générale où l'insuffisance manifeste du foie et des reins ne permet de l'employer que très prudemment.

Nous arrivons ainsi à l'étude du véritable médicament de la nutrition qui mérite d'être préconisé au cours de l'emphysème. Ayant discuté les règles générales de régime et d'hygiène dont cette affection semble justiciable, nous allons maintenant montrer les inconvénients et les avantages du traitement iodé.

## CHAPITRE III

### Thérapeutique antitoxique. Traitement iodé.

**Historique.** — Le 10 juillet 1878, dans une communication à l'Académie de Médecine, GERMAIN SÉE préconisait l'action curative de l'iodure de potassium et de l'éther iodé au cours des affections chroniques du poumon.

« L'histoire impartiale en main, écrit le même auteur, je trouve une période purement empirique puis quelques observations contradictoires basées sur une méthode défectueuse et finalement des diatribes à la place d'arguments. Puis bientôt l'expérience vraie confirma la méthode d'une manière tellement sûre et les faits devinrent si nombreux, si probants dans tout le monde scientifique, qu'on cessa de discuter : le silence se fit, mon nom disparut dans le triomphe de la méthode » (GERMAIN SÉE).

Il semble cependant établi que dès 1870, TROUSSEAU avait reconnu l'action réelle de l'iodure sur les dyspnées emphysémateuses ; mais il employait ce médica-

ment à très faibles doses et prescrivait, par exemple, une cuillerée à café de la solution suivante :

odure 10 grammes — eau distillée 200 grammes.

De même, LEYDEN en 1875, SYDNEY-RINGER et surtout JACCOUD avaient indiqué cette thérapeutique nouvelle ; ce furent les précurseurs et avec eux se termina la période empirique.

« L'iode, écrit encore GERMAIN SÉE exerce une triple fonction respiratoire : il favorise l'hypersécrétion bronchique, il facilite l'acte réflexe central de la respiration en régularisant les fonctions du nœud vital ; il diminue la sensibilité exagérée de la muqueuse respiratoire. »

Les travaux récents que suscita en ces dernières années l'action de l'iode et des iodiques vinrent confirmer ces trois propositions.

Ils ont, en outre, nettement établi et c'est là le point essentiel, le rôle important que ces diverses substances jouent dans la nutrition en général, dans la bradytrophie plus spécialement, comme nous le verrons au cours de cette étude.

Nous n'avons point l'intention de faire l'historique de ces travaux multiples.

Rappelons surtout les communications à la société de Biologie (1902-1903) de MM. MARCEL LABBÉ et LORTAT-JACOB qui ont établi l'action physiologique de l'iode sur le sang, les leucocytes, le poumon, le tissu lymphoïde, et découvert, par de brillantes recherches histocliniques, les phénomènes intimes de l'assimilation et la spécificité de l'iode vis-à-vis le tissu lymphoïde. Rap-

pelons encore le remarquable travail du professeur POUCHET sur l'iode et les iodiques.

**Action de l'iode.** — Au point de vue de l'emphysème pulmonaire, rappelons tout d'abord que l'iode agit localement au niveau des bronches *en modifiant la sécrétion des glandes de la muqueuse*.

C'est une loi générale que les iodiques provoquent l'hypersécrétion glandulaire: il n'est point rare au début de leur action de constater une injection légère de la conjonctive et la dilatation de ses vaisseaux suivie de larmoiement, puis survient l'enchifrènement et l'hypersécrétion de la muqueuse nasale, finalement l'exsudat qui encombre les bronchioles se fluidifie, permettant ainsi aux échanges gazeux de se faire librement entre l'air ambiant et la circulation pulmonaire.

Avant le traitement iodé, la dyspnée était accusée et s'accompagnait de râles sibilants, secs, généralisés; le murmure vésiculaire était supprimé. Sous l'action du médicament les râles sont devenus humides, le murmure vésiculaire a réapparu, l'oppression a diminué.

Pour bien comprendre cette hypersécrétion muqueuse, il est nécessaire de suivre attentivement les phénomènes vaso-moteurs que l'on observe au cours du traitement iodé (1).

Tout d'abord, il se produit une chute de la pression artérielle qui traduit un phénomène initial, la vaso-dilatation et surtout la diminution de la masse sanguine.

Il survient alors une transsudation ayant pour con-

1. POUCHET: *L'iode et les iodiques*.

séquence la liquéfaction des exsudats visqueux et leur plus facile expulsion.

C'est seulement un peu plus tard que la tension se relève, car l'iode agent hypertonique détermine de la vaso-constriction et agent lymphagogue favorise la rentrée du liquide dans les vaisseaux sanguins par les lymphatiques.

Ainsi au début de son action, l'iode favorise la circulation pulmonaire. Les stases veineuses disparaissent, les échanges gazeux sont facilités.

Mais l'action qu'il exerce ne se manifeste point seulement au niveau de la muqueuse bronchique.

*Action sur les centres nerveux.* — Les centres nerveux, en particulier, le centre bulbeux de la respiration en retirent de précieux bénéfices.

L'exagération de l'excitabilité des nerfs du système sympathique apporte à la circulation une activité nouvelle, les échanges gazeux plus fréquents diminuent la proportion d'acide carbonique contenue dans le sang, et l'influence excitante de ce dernier s'exerce moins manifeste au niveau du bulbe.

« On pourrait invoquer également pour interpréter  
« les effets eupnéiques des composés iodés, une in-  
« fluence exercée directement sur le bulbe mais aucun  
« fait positif ne permet d'accepter cette manière de  
« voir, basée sur l'action produite par des composés  
« tel que l'iodoforme, dont les propriétés pharmacody-  
« namiques sont essentiellement différentes de celles  
« des iodiques proprement dits » (POUCHET).

Quant à la troisième proposition de GERMAIN SÉE

« L'iode diminue la sensibilité exagérée de la muqueuse respiratoire », elle est la conséquence directe des précédentes ; nous avons vu comment le rythme respiratoire était régularisé et nous avons signalé la succession manifeste d'une phase de coction à la phase de crudité ; nous ne reviendrons pas sur le mécanisme de la liquéfaction bronchique.

Restent à interpréter les heureux résultats des iodiques sur la nutrition en général.

La déplétion sanguine réalisée par la transsudation a favorisé les actes respiratoires, de même le drainage consécutif de l'organisme par la résorption du liquide transsudé sera suivi d'une élimination de matériaux de déchets, substances étrangères à la composition normale du plasma sanguin. *L'iode a une action lymphagogue tout à fait primordiale.*

Nous en empruntons les détails au travail du professeur POUCHET.

« L'iode, substance nettement diffusible, établit d'une  
« façon active la transsudation de la partie liquide du  
« sang dans les espaces lymphatiques, ce qui amène  
« une baisse de pression sanguine, d'autant moins accentuée  
« mais aussi d'autant moins durable que l'action  
« lymphagogue ayant été moins intense, la transsudation  
« sera moins importante. Dans les cas où cette  
« action lymphagogue aura été moins énergique, la  
« chute de la tension artérielle sera plus considérable,  
« mais aussi plus éphémère, et on pourra constater un  
« degré appréciable d'œdème des tissus. »

« D'autre part, le contenu des espaces lymphatiques,

« plus riche en sels qu'il ne l'est normalement par suite  
« de cette transsudation de la partie liquide du sang, va  
« exercer une action osmotique sur les tissus environ-  
« nants, enlever de l'eau soit à ces tissus, soit aux exsu-  
« dations pathologiques, puis il rentrera dans le tor-  
« rent circulatoire, et les matériaux étrangers entraînés  
« en dissolution seront éliminés par les différents  
« émonctoires. »

*L'iode est non seulement un lymphagogue, il exerce encore une action manifeste sur le tissu lymphoïde.* Comme l'a nettement établi M. LORTAT-JACOB en sa remarquable thèse inaugurale, il détermine une leucocytose mononucléaire abondante, contrastant avec l'absence d'éosinophilie.

Le même auteur a montré que les leucocytes paraissent chargés de la répartition de l'iode dans l'organisme et transforment dans leur protoplasma le métalloïde fixe en iodalbuminoïde.

Ainsi nous connaissons maintenant l'action circulatoire, respiratoire, lymphagogue et lymphoïde de l'iode; il nous sera maintenant facile de comprendre la suractivité remarquable que ce médicament imprime aux processus intimes de la nutrition. *Sous son influence, on constate une augmentation notable des échanges et de la désassimilation.*

La désintégration de la molécule albuminoïde est prouvée par l'augmentation constante de l'azote urinaire total. On assiste à l'élimination exagérée des chlorures par l'urine, fait qui est en concordance avec l'action lymphagogue.

Dès lors, la *nutrition modifiée et améliorée peut apporter à son tour des modifications remarquables aux échanges respiratoires*. Comme l'ont établi HENRIJEAN et CORIN, on constate une augmentation du quotient respiratoire, du rapport de l'oxygène absorbé à l'acide carbonique produit.

Dans leurs expériences cette augmentation persistait durant une période de plus de vingt-quatre heures. C'est là un argument important en faveur de la théorie bradytrophique de l'emphysème, et en quelque sorte la preuve expérimentale de l'action du traitement iodé sur les troubles pulmonaires.

*Inconvénients.* — Nous venons d'étudier les avantages du traitement iodé ; il nous faut maintenant envisager les accidents déterminés par les iodiques.

Nous avons vu leur action énergique sur le cœur et la respiration. C'est là principalement le danger que suscitent les doses trop élevées. En intéressant plus particulièrement l'appareil respiratoire, elles peuvent provoquer une congestion pulmonaire intense avec tendance aux hémorragies.

Il n'appartient pas à ce travail de décrire les différentes manifestations de l'iodisme, mais il est un fait incontestable, c'est la prédisposition particulière de certains individus à présenter ces divers accidents : il existe une idiosyncrasie manifeste.

Un autre facteur semble influencer également sur l'apparition de l'iodisme.

C'est le mode d'introduction du composé iodique, et nous sommes ainsi amenés à discuter l'action de ces

différents composés dans le traitement de l'emphysème pulmonaire, en exposant tour à tour les avantages et les inconvénients qui leur sont particuliers.

**Différents composés iodés.** — Deux médications s'opposent nettement l'une à l'autre, les médications iodées et iodurées, et actuellement il n'est plus permis de les confondre surtout depuis les brillantes recherches expérimentales de MM. MARCEL LABBÉ et LÉON LORTAT-JACOB.

**IODURES.** — L'administration des iodures et des composés iodés de la thérapeutique courante se fait généralement par la voie buccale, le médicament étant pris en nature sous forme de pilule, par exemple, ou en solution dans l'eau, la bière, le lait, etc...

La saveur en est toujours très désagréable, quel que soit le procédé employé pour empêcher que l'iode ne soit mis en liberté.

Les lavements pourront être utilisés, mais parfois ils occasionnent des accidents de rectite qui ne permettront point d'en continuer l'emploi.

L'absorption cutanée minime ne peut être utilisée pratiquement, quant aux injections, elles sont extrêmement pénibles pour le malade.

Aussi, la saveur d'une part, la douleur de l'autre, font-elles de l'administration des iodures par la bouche ou par injection un médicament de nécessité ; on ne l'accepte pas, on le subit.

Mais il y a plus, de réels inconvénients se présentent dans l'assimilation de ce médicament. Sans doute, son absorption est très rapide par toutes les muqueuses. Par contre si nous suivons cet iodure après sa pénétration

dans l'économie, les réactions chimiques nous montrent qu'il ne subit dans l'organisme aucune modification proprement dite.

« Il est bien des organes comme le rein et les muscles qui semblent doués d'une certaine affinité pour l'iode ; mais si l'on vient à les laver, on entraîne tout l'iodure, preuve qu'il les imprègne comme une éponge ; l'iodure mouille les éléments anatomiques, mais il n'est pas assimilé, il ne fait pas corps avec eux » (LAFFAY).

Enfin, si l'on ne tient pas compte des inconvénients précédents, il restera toujours au désavantage de l'iodure son mode d'élimination, et la menace constante des accidents de l'iodisme.

L'iodure traverse en effet l'organisme sans subir de décomposition proprement dite ; il ne se fixe point momentanément dans les tissus pour y constituer des réserves que le travail incessant de la vie cellulaire utilisera ensuite peu à peu.

Il devient dès lors facile de comprendre le mécanisme de l'élimination urinaire d'un composé iodé.

Tout d'abord, l'iodure ingéré apparaîtra très rapidement dans l'urine, au bout de trois minutes dans les cas normaux. Ensuite, la durée d'élimination très courte ne dépassera guère trente-six heures ; enfin, l'élimination se terminera brusquement.

Pratiquement, on peut admettre que l'organisme perd dans les vingt-quatre premières heures la presque totalité de l'iode qu'il reçoit à l'état d'iodure.

Quant à l'iodisme nous en rappellerons brièvement

les divers accidents observés avec des doses parfois minimes ; ce sont les éruptions cutanées, érythémateuses ou urticariennes ; puis les troubles respiratoires, coryza ou pharyngites ; les nausées, l'inappétence, le ptyalisme, les gingivites, la diarrhée traduisent habituellement les troubles digestifs ; l'œdème palpébral, le larmolement représentent les troubles oculaires les plus fréquents ; enfin, au point de vue de leur action générale, les iodures ont une action atrophiante bien connue, et par les troubles digestifs qu'ils provoquent ils entraînent assez souvent un ralentissement de la nutrition, un mauvais état général ; nous devons précisément obtenir l'inverse dans le traitement de l'emphysème.

Mais il y a plus, si l'iode utilisé en nature est légèrement congestionnant, l'iodure de potassium joue à cet égard un rôle des plus actifs (LORTAT-JACOB).

De là, précisément, le danger de son emploi chez les emphysémateux et les tuberculeux.

Sous l'influence de la médication iodurée, des signes stéthoscopiques indiscutables peuvent apparaître, révélant ainsi l'existence d'une tuberculose latente, et l'on a maintes fois signalé des congestions plus ou moins intenses parfois même des hémoptysies.

Pour ces différentes raisons, nous ne préconiserons point l'iodure dans le traitement de l'emphysème pulmonaire.

**Composés organiques. Albumines et peptones iodées.** — Les composés organiques albumine et peptones

iodées sont des substances très actives, mais souvent même très toxiques comme l'iodothyline. Cependant, certaines substances ont été combinées avec l'iode et donnent des produits ayant une réelle valeur thérapeutique. Nous ne citerons que l'iode dissimulé dans le lait et l'iodomaïsine.

« Lorsqu'on ajoute à du lait une solution d'iode dans l'iodure de potassium, le lait prend une coloration brune, mais il suffit d'agiter le mélange pour voir presque instantanément disparaître cette coloration. On peut par ce moyen faire absorber au lait une quantité relativement forte d'iode.

« Il s'agit là d'une véritable combinaison, car dans ce lait iodé, l'iode n'est plus décelable par les réactifs ordinaires, c'est la caséine du lait qui a fixé l'iode. En effet, si l'on précipite cette caséine par l'acide acétique, on obtient non pas une caséine ordinaire, mais une caséine renfermant 6 à 7 0/0 d'iode dissimulé » (RICHAUD).

D'autres substances organiques ont été combinées à l'iode, des albumines végétales comme dans l'iodomaïsine. Ces produits peuvent être utilisés dans le traitement de l'emphysème et ils peuvent dans bien des cas remplacer avantageusement l'iodure de potassium.

L'iodomaïsine est un médicament d'une activité certaine et d'une toxicité très faible. Je l'ai expérimenté chez deux malades dont les observations suivent et je m'en suis bien trouvé.

Nous signalerons cependant une congestion du foie assez intense dont fut atteint l'un de ces malades sou-

mis au traitement de huit pilules d'iodomaisine par jour.

Je crois que l'on doit considérer cet accident comme une coïncidence, mais non comme une conséquence du traitement par les albumines iodées.

C'est à ces médicaments que nous nous adresserons le plus volontiers lorsque nous aurons besoin d'un effet rapide, car leur absorption et leur élimination sont aussi rapides que celle de l'iodure de potassium. C'est un avantage indiscutable, mais cependant pour obtenir une action durable, et imprégner en quelque sorte l'organisme par une solution iodée il nous semble préférable d'avoir recours aux *huiles iodées*.

HUILES IODÉES. — *Administration*. — Ces huiles peuvent être d'abord facilement administrées.

Sans doute la voie rectale présente des inconvénients d'ailleurs contestés. Car si le Dr Pillement admet une « absorption irrégulière et très incomplète », le Dr Blanck et Baum reconnaissent la rapidité de cette absorption.

Au contraire, par la voie stomacale, on peut faire ingérer au malade de petites doses fractionnées, en capsules ou en émulsion, et leur absorption intestinale est très rapide.

Mais avant tout la voie hypodermique reste le mode de choix.

Les injections présentent sur celles des iodures l'avantage capital de n'être jamais douloureuses, ni au moment de l'injection, ni après ; elles n'offrent aucun danger, quel que soit le volume injecté, et n'occasionnent jamais de l'iodisme, même chez les sujets éminemment réfractaires à l'iodure.

Qu'elle se fasse par voie gastrique ou hypodermique l'administration des huiles iodées réalise un progrès considérable sur celle des iodures, sans permettre toutefois de préjuger en rien de leur valeur thérapeutique.

Avec l'*absorption* au contraire, nous faisons un grand pas en avant : les métamorphoses subies par l'huile iodée, au sein même des tissus de l'organisme vivant, autorisent déjà à concevoir une assimilation, et par conséquent une action curative très différente de celle de l'iodure.

*Les voies digestives ne sont pas touchées; le travail d'assimilation est entièrement accompli par le sang; il se produit des localisations électives durables, et enfin on évite sûrement l'iodisme.*

Ces quatre propositions, point de départ de toute la thérapeutique des huiles iodées, sont établies expérimentalement dans la thèse du Dr Pillement et dans le travail de Lafay intitulé : *Monographie des huiles iodée et bromée*.

L'huile iodée n'est pas attaquée par les sucs digestifs, mais après avoir subi l'action émulsionnante du suc pancréatique, elle est absorbée dans l'intestin et passe intacte dans le sang.

Au sang est dévolu le rôle assimilateur. D'après le Dr Lortat-Jacob c'est le leucocyte qui est l'agent vecteur de l'iode ; en outre « il le digère, il l'élabore, pour lui donner une composition propre à l'organisme ».

Puis l'huile iodée imprègne cet organisme, se fixant de préférence dans les réserves grasses de l'individu.

« A l'inverse des iodures, dit le Dr Pillement, cet iode est tout entier en combinaisons organiques, plus spécialement à l'état de graisse iodée, et jamais sous forme d'albumines iodées ou d'iodures alcalins. »

*L'élimination* des huiles iodées est encore en faveur de cette combinaison médicamenteuse. Elle se produit en effet d'une façon diamétralement opposée à celle que nous avons signalée au sujet des iodures.

L'apparition de l'iode dans l'urine a lieu sans doute plus tardivement (15 à 20 minutes après l'ingestion). Mais la durée de l'élimination complète n'est point comparable. Elle atteint toujours cinq à six semaines, et va jusqu'à quatre mois et plus.

En outre, une fois commencée l'élimination est régulière, et se fait sous deux formes : les iodures alcalins, et les combinaisons iodées organiques.

Par suite de l'activité cellulaire, la combinaison iodée, la réserve graisseuse d'iode se résorbe peu à peu, lentement mais régulièrement.

*Faiblement toxique*, l'huile iodée peut être injectée expérimentalement aux doses les plus élevées, sans provoquer d'accidents.

Chez l'homme, Klingmüller a pu administrer en 18 injections jusqu'à 36 grammes d'iode en l'espace de six semaines. Aussi, tous les expérimentateurs, à Paris comme à Nancy, en Italie comme en Allemagne, sont unanimes à proclamer la tolérance idéale de l'organisme pour cette médication, même chez les personnes les plus sensibles à l'iodure. L'opinion générale ne saurait mieux se résumer que dans cette conclusion du Dr Bellencourt au

Congrès d'ophtalmologie : « L'huile iodée peut s'administrer en injections hypodermiques, à doses massives, sans douleur, sans danger, sans iodisme. »

L'absence d'iodisme, la longue durée d'action, l'administration facile, la courte durée du traitement, tous ces avantages énumérés précédemment opposent nettement les huiles iodées aux iodures dont nous avons vu les inconvénients.

Qu'est-ce qu'une huile iodée, et comment obtenir en pratique tous les avantages thérapeutiques que nous venons d'exposer ?

*Emploi.* — La préparation des huiles iodées est déjà de date ancienne ; elle repose sur la découverte de Cloëz, un élève de Chevreul, qui, poursuivant les travaux de son maître, montra comment certaines « huiles siccatives » peuvent fixer le chlore, le brome et l'iode.

Nous ne décrivons point les propriétés chimiques et physiques des huiles iodées. Rappelons seulement que sous ce nom générique on désigne communément des produits de constitution chimique assez différente, les uns ne renfermant que de l'iode, les autres contenant à la fois du chlore et de l'iode. Ces dernières sont appelées huiles chloro-iodées.

L'huile chloro iodée est une huile iodée impure : « Le chlore est une véritable impureté » (Laffay), le type de ces huiles est représenté par l'*iodipine*.

Le chlore qu'elle renferme est non seulement inutile, il peut parfois encore devenir nuisible en exposant le malade polyscléreux et brightique à tous les accidents de la rétention chlorurée.

Au deuxième type répond l'huile iodée vraie, spécialisée sous le nom de *lipiodol*. De couleur jaune ambré, d'odeur légèrement aromatique, le lipiodol est obtenu en faisant réagir l'acide iodhydrique sur l'huile d'œillette. Tel est le procédé français dû à M. Lafay.

A l'inverse de l'iodure de potassium que le malade doit absorber régulièrement tous les jours pour que l'action thérapeutique se maintienne malgré l'élimination rapide, le lipiodol peut être ingéré à dose entière en une seule fois. L'organisme, nous l'avons vu, l'amasse en ses réserves graisseuses, et il suffit que le malade prenne les jours suivants des doses très minimes pour compenser l'élimination journalière. Celle-ci est très faible, elle répond environ au 1/20 de la dose employée.

Les doses fortes seront administrées par voie hypodermique, mais au cours de l'emphysème pulmonaire il est préférable de prescrire les petites doses fractionnées et répétées. Le traitement iodé s'oppose dans cette affection au traitement rapide et intense que l'on doit prescrire au cours de la syphilis par exemple.

On peut ordonner ainsi 4 capsules de 0 gr. 50 de lipiodol par jour, tous les jours, durant dix mois, ou encore 4 cuillerées d'émulsion. Mais nous ne saurions trop insister sur la tolérance idéale de l'organisme pour l'huile iodée, et rappeler encore que le médecin peut constituer à son malade une réserve d'iode aussi importante qu'il le jugera nécessaire, dans un temps très limité.

## OBSERVATIONS

### Observation 1

Communiquée par M. LORTAT-JACOB

J..., 10 ans. Cet enfant a le facies cyanosé, les traits tirés. Il vient consulter pour crises d'asthme dont il souffre depuis l'âge de 4 ans.

Pas de végétations adénoïdes, pas de polypes.

Ses crises débutent par des poussées d'entérite avec glaires et muco-membranes, angle du côlon douloureux, clapotage médian sous-ombilical, température 38°5.

Cet enfant peut être considéré comme un dyspeptique intestinal.

On ne saurait compter ses crises d'asthme, mais on remarque qu'elles sont manifestement plus fréquentes dès qu'il arrive à Paris.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Pas de maladies infantiles, mais suralimentation dans le jeune âge. A 4 ans a eu une première crise d'entérite avec selles blanches décolorées, urines très foncées et subictériques. Cette atteinte a été intense, c'est depuis cette époque que l'enfant est devenu asthmatique.

Son poids est en diminution.

|               |           |           |     |
|---------------|-----------|-----------|-----|
| 17 mai 1907.  | . . . . . | 34 kilog. | 700 |
| 31 mai 1907.  | . . . . . | 34 —      | 250 |
| 10 juin 1907. | . . . . . | 33 —      | 700 |

L'enfant a des crises subintrantes, la langue est saburrale, l'intestin et le foie sont en très mauvais état.

20 décembre. — 39 kilog. 700 après une série de piqûres de *cacodylate de soude*.

9 janvier. — 36 kilog. 800, l'enfant a maigri à la suite d'une pneumonie.

En février, l'enfant fait un séjour à la mer où il prend quotidiennement un bain de mer de cinq minutes, mais il maigrit continuellement et ses crises d'asthme ne sont nullement améliorées.

De retour à Paris en mai il a une crise de gastro-entérite qui entraîne la réapparition des crises d'asthme.

L'auscultation des sommets est rendue difficile par un véritable bruit de tempête qui encombre la poitrine.

Cet enfant est soumis à des lavages d'intestin et prend de l'extrait hépatique Mongour. Sous l'influence de ce traitement les phénomènes abdominaux diminuent et l'asthme s'améliore considérablement.

Il est à signaler qu'en juin dernier l'enfant a eu à Paris une éruption d'urticaire généralisée pendant laquelle il n'a pas eu de crises d'asthme.

C'est un nouvel argument en faveur de la théorie toxique et des alternatives d'urticaire et de dyspnée paroxystique.

## Observation 2

Communiquée par M. LORTAT-JACOB

L... est atteint d'asthme depuis son enfance, les accès dyspnéïques disparaissent brusquement vers l'âge de 30 ans.

Actuellement, il vient consulter pour une crise d'entérite muco-membraneuse fébrile qui succéda aux crises d'asthme.

On voit l'alternance des différents symptômes.

## Observation 3

Communiquée par M. LORTAT-JACOB.

M<sup>me</sup> D..., 37 ans, présente un urticaire récidivant de la face.

Depuis l'âge de 19 ans jusqu'à son mariage à 22 ans elle a eu des crises d'asthme à chaque poussée menstruelle.

Depuis son mariage elle présente aux mêmes époques des hémorroïdes et des éruptions d'urticaire, mais elle n'a plus d'accès dyspnéïques.

## Observation 4

Communiquée par M. LORTAT-JACOB.

M<sup>me</sup> F..., bouchère, 4 juillet 1906. Asthme et tuberculose ; volumineuse adénopathie cervicale. La malade a des poussées fréquentes de bronchite, elle a maigri de 30 livres en quatre ans. Vers l'âge de 19 ans, elle a eu une poussée ganglionnaire qui s'est améliorée vers 24 ans après un traitement à Salies-de-Béarn.

A l'auscultation, on constate de l'emphysème.

A droite et en avant la sonorité est exagérée, râles sibilants. A la percussion en arrière et à droite résistance au doigt, tuberculeuse du sommet droit. Sommet gauche indemne.

Expectoration abondante le matin.

Le cœur ne présente rien d'anormal.

Pas d'albumine dans les urines. Constipation tenace.

Poids 68 kilog. 250.

*Août 1906.* — La malade revient de la Bourboule avec de la fièvre, de la dyspnée, elle tousse beaucoup, crache abondamment. Le matin elle rejette deux grandes cuillerées à soupe de muco-pus.

*31 décembre 1906.* — On institue un régime alimentaire réduit.

Suppression de la viande, du vin, etc.; on prescrit des légumes, du lait, de l'eau citronneuse, et l'on fait une application de pointes de feu.

*Janvier 1907.* — La malade se sent mieux. Elle continue à suivre le régime alimentaire réduit, mais pas d'une façon régulière. La respiration est rude au sommet gauche.

*22 mars 1907.* — La malade a de nouveau gagné quelques livres.

*Octobre.* — Après un séjour au Mont-Dore qui a amélioré son état, la malade est prise de crises de suffocation. On constate une légère dilatation du cœur.

*31 janvier 1908.* — La malade tousse toujours et crache, mais elle est moins essoufflée. On remarque du sable rouge dans ses urines. On continue le régime alimentaire réduit : poisson, légumes, thé, crèmes, citron. La malade se sent mieux.

Elle a au début de ses crises d'essoufflement une douleur au foie.

On fait des piqûres<sup>1</sup> de lipiodol, 1 centimètre cube deux fois par semaine, l'amélioration de la dyspnée est manifeste.

7 février 1908. — A la suite du traitement iodé, la malade se présente avec des ganglions volumineux de la chaîne cervicale gauche où ils apparaissent pour la première fois.

On fait des applications d'iodosol et on continue les piqûres de lipiodol. Les ganglions diminuent de grosseur.

21 février 1908. — L'expectoration est plus facile, la malade respire mieux ; la figure est moins congestionnée. Le foie est moins douloureux, la malade peut supporter son corset. Les ganglions ont disparu. Après huit injections hypodermiques de lipiodol et deux cuillerées à café de sel de Carlsbad par semaine, la malade va très bien. La dyspnée a disparu.

On continue le traitement : injections hypodermiques (2 fois par semaine) de lipiodol et sel de Carlsbad deux cuillerées à café par semaine.

### Observation 5

Communiquée par M. LORTAT-JACOB.

M. B..., 32 ans. Crises d'asthme chez un dyspeptique neurasthénique.

Ce malade est un suralimenté de l'enfance, il a eu de 7 à 12 ans des crises d'asthme très fréquentes, à cette époque il présentait de grosses amygdales qui ont été opérées.

Les crises d'asthme ont persisté après cette intervention, mais diminuées de fréquence et même d'intensité.

Août 1896. — Ce malade fait une crise de neurasthénie avec

troubles dyspeptiques, vertiges et pyosis. Il a de temps en temps quelques crises d'asthme.

*Avril 1904.* -- Il a encore des troubles dyspeptiques, l'analyse des urines montre qu'elles sont surchargées en éléments normaux, qu'il y a un excès d'acide urique et de déchets azotés, on y trouve aussi beaucoup d'indican. Le rapport azoturique est au-dessous de la normale. La réaction est hyperacide, leur teneur en acide phosphorique est faible.

*22 avril.* — Les urines renferment du sable rouge ; la dyspepsie s'est très accentuée, mais les crises d'asthme cessent.

### Observation 6

Communiquée par M. LORTAT-JACOB.

M<sup>me</sup> S..., 35 ans, bronchite emphysémateuse. Au sommet gauche sonorité diminuée.

*En avril 1908.* — Entérite muco-membraneuse vient s'associer à l'emphysème (poids 59 kilog. 400).

### Observation 7

Communiquée par M. LORTAT-JACOB.

M<sup>me</sup> S..., 30 ans. Cheveux blond vénitien. Toux emphysémateuse. Bronchite. Outre l'emphysème on constate de la submatité et de la respiration exagérée au sommet gauche et en avant. Respire très mal. Respiration rude et grenue à droite en arrière. Utérus douloureux. Ovaire kystique.

*10 mars 1905.* — L'emphysème diminue, mais apparaît une

douleur à l'estomac. Constipation et diarrhée alternante. Diminution de la respiration à droite et en avant. Diminution de la respiration à gauche et en arrière.

On constate de la douleur à l'angle gauche du côlon.

5 mai 1905. — Lésions d'emphysème caractérisé, douleur gastrique, soif vive, troubles dyspeptiques.

### Observation 8

Communiquée par M. LORTAT-JACOB.

M. B..., 48 ans. Emphysème caractérisé avec diminution de la respiration à gauche.

23 mars 1906. — Hémorroïdes. Foie gros. Rien dans les urines. Commencement de dyspepsie. Diarrhée. Poids sur l'estomac après les repas. Céphalée. Doigt mort. Épistaxis léger. Signes d'intoxication.

26 juin 1906. — Dyspepsie persiste.

### Observation 9

Communiquée par M. LORTAT-JACOB.

Ch..., 50 ans. Emphysème et dyspepsie. Gros mangeur. Hémorroïdes. Ptoses. Bronchites fréquentes en juillet 1906.

11 juillet 1907. — Douleurs abdominales, tympanisme, picotements à l'anus, traces d'albumine dans les urines, gastralgie.

Décembre 1907. — Gaz dans l'estomac, prurit anal. *Eczéma suintant* de la marge de l'anus.

En résumé, coexistence de lésions emphysémateuses, troubles dyspeptiques et *eczéma*.

#### . Observation 10

Communiquée par le D<sup>r</sup> LORTAT-JACOB.

*J. M... Tuberculose et emphysème. Cholémie.*

Le malade présente une teinte ictérique des téguments, le sérum sanguin contient des pigments biliaires. A la palpation, on sent le bord inférieur du foie hypertrophié et dans l'hypochondre droit on perçoit des frottements, la vésicule est douloureuse.

Le malade avait été suralimenté pendant plusieurs années pour tuberculose pulmonaire.

*Pharyngite sèche.* A l'auscultation du sommet droit dans la fosse sus-épineuse on entend des frottements. Respiration d'emphysème.

On institue un traitement substantiel, mais réduit. On fait au malade trois injections hypodermiques de lipiodol par semaine.

5 septembre 1907. — Amélioration au point de vue dyspnée, mais mauvais état intestinal.

On donne au malade des pilules de calomel à 0 gr. 01.

10 septembre 1907. — On continue les pilules de calomel à 0 gr. 01. On a quatre selles par jour. Le foie est moins douloureux et la rate perceptible.

Le poids du malade est de 71 kilog. 600.

8 novembre. — Les piqûres de lipiodol continuent à être bien supportées. Même état général.

29 novembre. — Pas de température. Bon état général.

Poids : 75 kilog. 250.

8 janvier 1908. — Petite crise d'emphysème. Douleur intercostale du côté droit. On perçoit toujours des frottements dans la fosse sus-épineuse.

Mai 1908. — Vingt piqûres de lipiodol. On note une diminution de l'intensité des frottements de la plèvre droite. Pas de température. Respiration bonne. État digestif amélioré. Poids : 77 kilog. 190.

Hydrothérapie et hygiène du vêtement.

#### Observation 11

M... Marcellin, âgé de 69 ans, profession cocher, entré le 27 mars 1908, salle Grisolle, lit n° 6.

*Antécédents héréditaires.* — Père mort à 85 ans. Mère morte à 84 ans.

*Antécédents personnels.* — A 37 ans a eu une bronchite qui a nécessité une saison au Mont-Dore. Cette bronchite a eu une durée assez longue que le malade ne peut préciser. Il se rappelle qu'à ce moment il a maigri beaucoup.

Depuis cette époque il tousse au moindre coup de froid.

Il a fait deux séjours à l'hôpital, l'un de quinze jours l'an dernier, et l'autre de quatorze jours cette année au mois de février toujours pour de la bronchite emphysémateuse.

Il entre à Laënnec le 27 mars avec une toux fréquente, une

expectoration difficile et peu abondante et une dysurie très pénible.

*Percussion.* — Sonorité légèrement diminuée aux deux sommets en avant et en arrière, et légèrement augmentée aux bases.

*Auscultation.* — Inspiration brève et humée, expiration très prolongée.

Râles sibilants et ronflants disséminés dans toute la poitrine.

Urines légèrement troublées; ni sucre, ni albumine. Quantité: 2.000 grammes.

Expectoration muco-purulente assez épaisse : 30 grammes.

Le malade est maigre; il présente sur son lit un abdomen étalé et mou; son foie déborde les fausses côtes et est sensible à la pression.

1<sup>er</sup> avril. — Urine : 1.500 grammes. — Expectoration 30 grammes.

La recherche des éosinophiles a été négative. Huit granules d'iodomaïsine titrant 8 centigrammes d'iode.

2 avril. — L'état général s'améliore. Le malade se plaint cependant de céphalée. Urine : 1.400 grammes. Expectoration : 40 grammes. Huit pilules d'iodomaïsine. Pas d'éosinophiles.

3 avril. — Le malade va bien. Ses crachats sont plus fluides et on y trouve à peine quelques noyaux purulents. Les signes stéthoscopiques ont diminué sensiblement. Huit pilules d'iodomaïsine.

4 avril. — Urine 1.900 grammes. Expectoration : 40 grammes.

5 avril. — Huit pilules d'iodomaïsine.

6 avril. — Urine 1.900 grammes. Expectoration 20 grammes très fluide. Huit pilules d'iodomaïsine.

7 avril. — L'état général et local paraît satisfaisant. Respiration facile. Huit pilules iodomaïsine.

Dans la soirée, la dyspnée reparaît, le malade se plaint de tousser davantage ; l'expectoration devient plus difficile.

L'auscultation montre la réapparition de râles sibilants et ronflants assez abondants surtout à droite.

Le foie est gros et douloureux. Il dépasse les fausses côtes de trois travers de doigt.

Urine 1.400 grammes, plus troubles et plus foncées que de coutume. Expectoration 30 grammes.

La recherche des éosinophiles est restée négative. On supprime l'iodomaïsine.

8 avril. — Le malade prétend avoir mieux dormi par suite de la suppression des pilules. Son état pulmonaire est stationnaire ; le foie est toujours gros et sensible.

9 avril. — Le malade sort en ville.

10 avril. — La dyspnée, la toux reparaissent comme à son entrée à l'hôpital, l'auscultation fait entendre de nouveau des râles sibilants et ronflants nombreux dans toute la poitrine surtout à droite.

Le foie est toujours douloureux.

Expectoration 55 grammes ; on y trouve aujourd'hui des crachats nettements purulents.

Nombreux tétragènes et quelques staphylocoques ; pas d'éosinophiles. Beaucoup d'iode dans les urines.

On lui prescrit une purgation avec 40 grammes de sulfate de soude et on le met au lait.

12 avril. — Son état est un peu amélioré ; sa toux est toujours fréquente mais ses crachats sont plus fluides et moins purulents ; le foie est moins douloureux et semble diminuer de volume.

Le malade sort non encore guéri.

## Observation 12

G... Auguste, âgé de 76 ans. Profession : ancien garçon boulanger. Entré le 22 mars 1908, salle Grisolles. *Syndrome addisonien fruste et emphysème.*

*Antécédents héréditaires.* — Père mort à 56 ans de hernie étranglée ; mère morte à 67 ans.

A eu deux sœurs aînées et un frère mort du choléra (épidémie de la Sarthe 1868).

*Antécédents personnels.* — A été soldat pendant seize mois à Bourges et a été réformé pour une crise de rhumatisme articulaire aigu.

Ces crises de rhumatismes ont récidivé par deux fois vers l'âge de 26 à 27 ans.

A été vingt ans garçon boulanger.

Est resté vingt ans marié, sa femme est morte d'une tumeur abdominale.

A eu des enfants qui sont encore vivants et bien portants.

Le malade entre pour une toux persistante et pour une grande faiblesse musculaire qui ayant débuté il y a une quinzaine de jours progresse de plus en plus.

*Examen extérieur.* — Malgré son grand âge le malade est assez bien conservé, le corps est plutôt gras et la face est pleine.

L'œil gauche est atteint de cataracte sénile.

Le malade présente une pigmentation généralisée, brune, noirâtre avec une accentuation plus marquée au niveau du mamelon et du cou. Cette pigmentation résiste aux bains et aux savonnages.

On retrouve cette pigmentation en différents points de muqueuses, à l'anus, à la bouche, sur la face interne des joues ; sur la langue on trouve au niveau des bords quelques plaques blanches de leucoplasie.

Les urines réduisent la liqueur de Fehling et renferment peu d'albumine.

*Appareil circulatoire.* — Le cœur paraît assez sain mais s'entend mal à cause de l'emphysème.

Tension très exagérée, 28. Artères très dures.

*Appareil respiratoire.* — Diminution de la sonorité et de l'élasticité au sommet gauche en avant. Nombreux râles de bronchite, sibilants et ronflants, disséminés dans toute la poitrine. Quelques râles plus fins à la base droite qui semblent indiquer de la congestion.

Respiration de l'emphysème.

*Appareil digestif.* — Alternatives de diarrhée et de constipation. Foie très petit.

*Système nerveux.* — Douleurs lombo-abdominales.

Asthénie très marquée. Sensibilité et réflexes normaux.

25 mars. — Beaucoup d'albumine ; peu de sucre ; l'asthénie s'accroît. On le met au régime lacté.

31 mars. — Expectoration : 50 grammes.

1<sup>er</sup> avril. — Le malade va mieux, ses forces reviennent, mais il tousse beaucoup. L'auscultation fait encore entendre des râles nombreux, sibilants et ronflants, et on trouve un peu de congestion de la base droite. La dyspnée a cependant sensiblement diminué.

Urines : 2.750 grammes. Plus d'albumine. Plus de sucre.

Expectoration, 50 grammes. Les crachats ne renferment pas d'éosinophiles.

Le malade prend huit pilules d'iodo-maïsine.

2 avril. — Expectoration, 40 grammes. Urines, 1500 grammes.

3 avril. — Foie très petit. Plus de sucre. Huit pilules d'iodo-maïsine.

4 avril. — Foie très petit. Huit pilules d'iodomaïsine.

5 avril. — Expectoration, 30 grammes. Huit pilules d'iodo-maïsine. Les urines renferment beaucoup d'iode.

6 avril. — Expectoration, 65 grammes, mais plus liquide ; beaucoup moins d'ilots purulents. Ne renferment toujours pas d'éosinophiles.

Les forces reviennent et le malade se sent très bien.

7 avril. — Il demande à sortir. Il tousse beaucoup moins ; expectore plus facilement, et sort très amélioré autant au point de vue de son asthénie qu'au point de vue pulmonaire.

### Observation 13

M<sup>me</sup> Dupont, âgée de 74 ans, sans profession ; entrée le 30 mars 1908, salle Rostan.

*Antécédents héréditaires.* — Nuls.

*Antécédents personnels.* — A eu une pleurésie à gauche il y a trois ans, et des douleurs rhumatismales ; elle est sujette à la constipation. La malade tousse depuis qu'elle a quitté le Midi de la France pour venir habiter Paris, c'est-à-dire depuis quinze ans.

Les hivers lui sont surtout funestes, mais pendant l'été elle souffre de douleurs rhumatismales et tousse quelquefois un peu, surtout depuis sa pleurésie, ses rhumes sont plus fréquents et plus tenaces.

La malade s'est enrhumée au commencement du mois de mars. Ce rhume est allé s'aggravant jusqu'à son entrée à l'hôpital.

*Examen.* — La malade se plaint de crises d'étouffements survenant le soir vers 11 heures.

Elle a un abdomen s'étalant en ventre de batracien. Sa peau est sillonnée de nombreuses veinosités noirâtres.

Un peu d'œdème malléolaire.

Sa respiration est rapide et haletante, elle est essoufflée au moindre effort.

*Auscultation.* — Râles sibilants et ronflants, disséminés dans toute l'étendue du poumon.

*Percussion.* — Sonorité exagérée, sauf au poumon gauche vers la base où elle est manifestement diminuée.

*Cœur.* — Bruit de galop très net.

*Appareil digestif.* — Langue blanchâtre. Selles régulières et appétit conservé.

*Appareil génito-urinaire.* — Léger trouble d'albumine dans les urines. Petits signes du brightisme; marche titubante, vertiges fréquents. Cryesthésie.

9 avril. — Injection d'iodipine, 0 gr. 80 équivalent à 0 gr. 08 d'iode.

10 avril. — Injection d'iodipine 0 gr. 80.

11 avril. — Expectoration 50 grammes. Les urines ne renferment aucune trace d'iode. Injection d'iodipine : 0 gr. 80. Expectoration 65 grammes.

13 avril. — Injection d'iodipine 0 gr. 80.

14 avril. — Expectoration 75 grammes. Crachats légèrement plus fluides.

La malade tousse encore beaucoup.

On trouve encore beaucoup de râles ronflants et sibilants à droite surtout. Le côté gauche semble aller un peu mieux. Les urines sont beaucoup plus abondantes et plus claires. Expectoration : 45 grammes.

Au microscope on trouve peu d'éosinophiles. On voit aussi un gros macrophage à poussière contenant deux polynucléaires à gros noyaux avec granulations éosinophiles réfringentes.

Nombreux microbes; beaucoup de pneumocoques, ainsi que de nombreuses cellules épithéliales de la muqueuse bronchique. 0 gr.80 d'iodipine.

15 avril. — Expectoration 30 grammes plus fluide. Urines, pas d'iode, 0 gr.80 d'iodipine.

16 avril. — Les sibilances sont moins nombreuses; il reste de nombreux râles ronflants. Le malade tousse encore beaucoup mais les crises de dyspnée survenant la nuit vers 11 heures sont un peu moins intenses. Expectoration : 60 grammes.

Pas d'éosinophiles. — Toujours de nombreux microbes (pneumocoques). Pas d'iode dans les urines, 0 gr.80 d'iodipine.

17 avril. — Expectoration 35.

18 avril. — 2 centimètres cubes d'iodipine. Pas d'iode dans les urines.

19 avril. — Piqûres.

20 avril. — Dyspnée moins intense.

Les piqûres laissent après elles des kystes dont quelques-uns sont très douloureux et entraînent de larges ecchymoses.

Expectoration : très abondante. Traces d'iode dans les urines.

22 avril. — Deux piqûres déterminent des abcès. Les crises dyspnéiques sont moins violentes et moins fréquentes.

### Observation 14

R... Louis, âgé de 42 ans. Profession : courtier en publicité.  
Entré le 14 mars 1908, salle Grisolles.

*Antécédents héréditaires.* — Nuls.

*Antécédents personnels.* — A eu la syphilis à 17 ans, la variole à 18 ans et de nombreuses blennorrhagies.

Présente un embonpoint satisfaisant et même quelques tendances à l'obésité.

La maladie actuelle remonte à trois mois environ. Le malade a été soigné à l'Hôtel-Dieu pendant trois semaines ; mais il est sorti avant d'être guéri ; aussi a-t-il rechuté et trois semaines après sa sortie de l'Hôtel-Dieu, il a craché du sang (13 mars), ce qui l'a déterminé à entrer à Laënnec le lendemain (14 mars).

14 mars. — Le malade avait à son entrée une température de 39° qui est tombée le lendemain à 38° où elle s'est maintenue avec quelques oscillations jusqu'au 24 mars.

25 mars. — L'état général s'est amélioré.

Le pouls bat à 84 pulsations.

La température est à 37°8 le matin et à 38° le soir.

26 respirations par minute. Urines : 2.400 grammes. Expectoration très abondante.

*Poumon.* — Sommet : légère matité à gauche, en avant et en arrière.

*Percussion.* — Bases : sonorité normale, peut-être légèrement augmentée à droite.

*Auscultation.* — Sommet : Inspiration rude, soufflante et

même légèrement granuleuse à gauche. Expiration prolongée et sifflante.

Bases. — A gauche râles de congestion. Gros ronchus disséminés dans toute la poitrine. Trois capsules de lipiodol.

26 mars. — Quatre capsules de lipiodol. :

27 mars. — Cinq capsules de lipiodol. Les poumons semblent s'améliorer ; l'expectoration est toujours abondante mais plus facile, la toux beaucoup moins fréquente. Mais le malade présente de la céphalée assez intense.

28 mars. — Trois capsules de lipiodol.

29 mars. — Trois capsules de lipiodol.

30 mars. — Trois capsules. L'expectoration est très abondante et plus pénible. Le malade présente de la gastralgie. Les capsules sont supprimées et remplacées par des piqûres de 1 centimètre cube de lipiodol.

31 mars. — Une piqûre de 1 centimètre cube de lipiodol. Urines 2750 grammes. Crachats 60 grammes.

On trouve quelques éosinophiles dans les crachats.

Le malade se trouve mieux.

1<sup>er</sup> avril. — Piqûre de 1 centimètre cube de lipiodol. Crachats 60 grammes. Urines 2.500 grammes. Elles renferment de légères traces d'iode.

2 avril. — A l'auscultation, on constate la disparition des râles. Plus de signes de congestion.

La respiration est plus facile.

Expectoration, 50 grammes, plus liquide et plus facile. Urines 1.700 grammes, piqûre de 1 centimètre cube de lipiodol.

3 avril. — Expectoration 65 grammes. Urines 1.500 grammes, 1 centimètre de lipiodol.

4 avril. — Expectoration plus abondante, mais plus facile.

Quelques râles ronflants très disséminés. Pas de sibilances ni de congestion. Urines 2,050 grammes. Expectoration 145 grammes 1 centimètre cube de lipiodol.

5 avril. — Urines 1.850 grammes. Expectoration 60 grammes pas de lipiodol.

6 avril. — Légère épistaxis. Urines 1,800. Expectoration 65. trois capsules de lipiodol.

7 avril. — Céphalée. On donne de l'antipyrine qui ne fait rien. Trois capsules de lipiodol. L'examen microscopique des crachats y montre de nombreux polynucléaires et aussi quelques polynucléaires éosinophiles mais plus rares. Expectoration 65 grammes.

8-9-10 avril. — Céphalée persiste. Expectoration 75 grammes. L'état général et l'état local sont bons. Le malade tousse moins, expectore plus facilement et semble avoir pris de l'embonpoint.

11 avril. — Une purge détermine des selles abondantes et noirâtres et guérit la céphalée. Expectoration 65 grammes. Trois capsules de lipiodol.

12 avril. — Le malade sort très amélioré.

### Observation 15

#### *Personnelle.*

M<sup>me</sup> P..., 64 ans, cultivatrice. On se trouve en présence d'une femme dont l'état général est assez bon, elle est très obèse et son abdomen s'étal elargement.

29 avril. — Elle se plaint de toux pressante et de crises d'asthme survenant à intervalles assez fréquents et expectore abondamment.

C'est aussi une grande constipée.

A l'auscultation on trouve des signes d'emphysème manifeste avec de la bronchite.

Le cœur est légèrement dilaté. Le foie est gros et douloureux, le côlon est douloureux sur tout son parcours, surtout aux angles, il est très contracté dans la fosse iliaque gauche.

On ordonne à la malade un régime excessivement réduit composé surtout de laitages, de lait, de purée, de fruits cuits ; on lui fait prendre une grande entéroclyse tous les jours. On fait en même temps faire de la révulsion sur les poumons avec des cataplasmes sinapisés.

8 mai. — Nous avons revu la malade dont l'état pulmonaire s'est amélioré, sa toux a persisté mais elle expectore plus facilement et n'a que deux crises d'asthme.

Nous ajoutons aux prescriptions précédentes des capsules de lipiodol (3 par jour).

20 mai. — La malade est beaucoup mieux, on trouve beaucoup moins de râles dans les poumons, elle respire plus ample-ment et n'a eu qu'une crise d'asthme.

## CONCLUSIONS

1° La clinique oppose nettement l'un à l'autre deux types cliniques d'emphysème : L'emphysème avéré et l'emphysème latent.

Le premier traduit déjà des troubles cardiaques manifestes, il n'entre pas dans le cadre de notre travail.

Le second se révèle par des crises de *dyspnée paroxystique* que séparent des intervalles de bonne santé apparente.

Nous avons cherché à élucider la nature de ces accès et à leur instituer un traitement pathogénique.

2° Les antécédents des malades nous apprennent que ces accès dyspnéiques surviennent chez des sujets intoxiqués dans leur jeune âge par la suralimentation, plus tard, étant adultes, par un régime défectueux.

On retrouve également dans leur histoire d'autres manifestations toxi-infectieuses, alternant avec les crises d'emphysème et se rattachant à la même diathèse.

3° A ces antécédents s'adjoignent différents symptômes qui montrent chez l'emphysémateux à la fois l'ar-

thritique dystrophique et le malade intoxiqué dans ses fonctions rénales et hépatiques. Il existe d'ailleurs une corrélation manifeste entre les signes d'intoxication et l'apparition de la dyspnée paroxystique.

4° Les théories mécaniques de l'emphysème ne peuvent expliquer la totalité des faits observés en clinique. Les phénomènes mécaniques n'interviennent qu'à titre occasionnel, car l'altération préalable du tissu fibro-élastique est le fait essentiel, primitif. La clinique par les commémoratifs et les symptômes associés, l'expérimentation, l'anatomie pathologique, viennent apporter de nombreux arguments à la conception d'un emphysème dystrophique.

Cette dystrophie est en réalité une *bradytrophie*.

5° Les agents mécaniques et l'aérothérapie ne peuvent avoir qu'un rôle accessoire dans le traitement de cette affection.

Au contraire, le régime alimentaire, l'hygiène, l'hydrothérapie constituent les principaux éléments de la thérapeutique de l'emphysème.

Nous insistons spécialement sur le *lavage intestinal*, l'*opothérapie hépatique* et le *traitement iodé*.

6° L'entéroclyse évite les fermentations intestinales et semble efficace contre la toxi-infection ; celle-ci est également combattue en facilitant le rôle antitoxique du foie par l'extrait hépatique.

7° L'iodure de potassium présente quelques désavantages qui ne sauraient le faire préconiser, dans tous les cas il détermine des congestions ainsi que les examens histologiques de M. LORTAT-JACOB l'ont montré.

Les albumines iodées lui sont bien préférables sous la forme de l'iodomaïsine, de même les huiles iodées françaises.

L'administration hypodermique constitue avec l'élimination lente et l'action prolongée les grandes qualités thérapeutiques des huiles iodées au cours de l'emphysème pulmonaire et de sa dyspnée paroxystique.

---

Vu le Doyen,  
**LANDOUZY**

Vu : le Président de thèse,  
**ROGER**

Vu et permis d'imprimer,  
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris  
**L. LIARD**



## BIBLIOGRAPHIE

- ARNOZAN. — Précis de thérapeutique.
- BAUM. — Indications thérapeutiques de l'iodipine, *Therap. Monat.* juin 1901.
- BOUCHARD. — Pathologie générale.
- BOURCET. — L'iode dans l'organisme (*Thèse de Paris*, 1900).
- CAPELLE. — Revue médico-pharmaceutique.
- CHABRIEZ. — Les dérivés organiques de l'iode (*Thèse Paris*, 1907).
- COMBE. — Auto-intoxication intestinale, 1906.
- DUBARD. — Bulletin médical de la Côte-d'Or (1899 et 1905).
- FRESE. — Recherches sur l'action de l'iolipine dans l'asthme et l'emphysème (*Münchener Medizin Wochensch.*, 1899, n° 7).
- GILBERT et VILLARET. — Douleur hépatique chez les emphysémateux (*Presse médicale*, 1905).
- HOMOLLÉ. — Article « emphysème » dans le dictionnaire Jaccoud.
- BUCHARD. — Leçons cliniques sur les maladies du cœur, 1907.
- LABBÉ Henri. — Principes de diététique.
- LABBÉ Marcel et LORTAT-JACOB. — *Soc. Biologie*, mars-avril 1902-1903.
- Action de l'iode sur les leucocytes. *Soc. Biologie*, 1902.
  - Action de l'iode sur le sang. *Soc. Biologie*, mars 1903.
  - Action de l'iode sur le poumon. *Soc. Biol.*, avril 1903.
- LAFAY. — Analyse chimique des huiles iodées.
- Dosage du chlore et de l'iode (*Bul. pharm.*, 1903, n° 4).
  - Huiles iodées. Étude critique, *Soc. méd. de Paris et Progrès médical*.
  - Journal *la Syphilis*. Iode et Syphilis : les huiles iodées.

- LORTAT-JACOB. — L'iode et les moyens de défense de l'organisme  
(*Thèse de Paris*, 1903).
- MANQUAT. — Thérapeutique.
- MARFAN. — Article *Emphysème* in Bouchard-Brissaud.
- MARTIN. — Lipiodol (*Thèse de Lyon*, 1905).
- MERCK. — Annales de 1903, avril 1904, p. 109.
- PILLEMENT. — *Thèse de Nancy*, 1901.
- POUCHET. — L'iode et les iodiques.
- POTHEAU. — L'iodipine (*Thèse de Lyon*, 1905).
- RICHAUD. — Précis de thérapeutique et de pharmacologie.
- SCHUSTER. — L'iodipine dans les affections goutteuses et rhumatismales (*Therap. der Gegenwart*, mai 1900).
- SÉE (G). — Des maladies du poumon.
- TROUSSEAU. — Cliniques de l'Hôtel-Dieu (tome II).
- VIDAL et LEMIERE. — *Soc. méd. des Hôpitaux*, 1903.





